COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. — TYPOGRAPHIE GASTON NÉE
1, rue Cassette, 1.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME TROISIÈME — NEUVIÈME SÉRIE

ANNÉE 1891

QUARANTE-TROISIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures.

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1891

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1891

ABRÉVIATIONS

AAM, associé de l'Académie de médecine.
AEP, agrégé à l'École de pharmacie.
AFM, agrégé à la Faculté de médecine.
AH, accoucheur des hôpitaux.
ANM, aide-naturaliste au Muséum.
CAM, correspondant de l'Académie de médecine.
CH, chirurgien des hôpitaux.
MAF, membre de l'Académie française.
MAM, membre de l'Académie de médecine.
MI, membre de l'Institut.
MAS, membre de l'Académie des sciences.
MCFS, maître des conférences à la Faculté des sciences.
MH, médecin des hôpitaux.
PCF, professeur au Collège de France.
PEP, professeur à l'École de pharmacie.
PEM, professeur à l'École militaire.
PEV, professeur à l'École vétérinaire.
PFM, professeur à la Faculté de médecine.
PFS, professeur à la Faculté des sciences.
PM, professeur au Muséum.
PU, professeur à l'Université.

COMPOSITION DU BUREAU

Président..... M. Brown-Séquard.
Vice-présidents..... M. Malassez. M. Richet.
Secrétaire général..... M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires..... M. Capitan. M. Netter. M. Kaufmann. M. Phisalix.
Trésorier..... M. Beauregard.
Archiviste..... M. Retterer.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Chauveau, MAS, PM, CAM, 10, avenue Jules-Janin.

Brouardel, PFM, MAM, MH, doyen de la Faculté de médecine.

Gueneau de Mussy (H.), MAM, rue du Cirque, 15.

Jourdanet, rue de Berry, 1.

MM.

Holmgren, professeur de physiologie à l'Université d'Upsal.

Pasteur (Louis), MAF, MAS, AAM, rue d'Ulm, 45.

Quatrefages de Bréau (J.-L.-A. de), MAS, AAM, PM, au Muséum.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Arsonval (A. d'), MAM, directeur du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, avenue de l'Observatoire.

Balbiani (G.), PCF, 18, rue Soufflot.

Ball (B.), MAM, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain.

Berthelot (M.-P.-E.), MAS, MAM, PCF, sénateur, au palais de l'Institut.

Bouchard, PFM, MAS, MH, MAM, 174, rue de Rivoli.

Bouchereau, MH, 1, rue Cabanis.

Bourneville (D.), MH, 14, rue des Carmes.

MM.

Brown-Séquard, MAS, CAM, PCF, 19, rue François-Ier.

Budin (Pierre), MAM, AFM, AH, 129, boulevard Saint-Germain.

Charcot (J.), MAM, MAS, PFM, MH, 217, boulevard Saint-Germain.

Chatin (G.-A.), MAM, MAS, 149, rue de Rennes.

Chatin (Joannès), MAM, AEP, maître de conférences à la Faculté des sciences, 147, boulevard Saint-Germain.

Cornil (V.), MAM, PFM, MH, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.

Dareste, directeur du laboratoire

MM.

de tératologie à l'École des Hautes-Études, à Paris, 37, rue de Fleurus.

Dastre A., PFS, avenue d'Antin, 73.

Duguet, AFM, MH, 60, rue de Londres.

Dumontpallier, MH, 21, rue Vignon.

Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes.

François-Franck, MAM, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie du Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.

Galippe (V.), chef du laboratoire de la clinique d'accouchements, 12, place Vendôme.

Gallois, à Villepreux (Seine-et-Oise), et 50, rue du Four, Paris.

Grancher, PFM, MH, 36, r. Beaujon.

Gréhant (N.), ANM, 17, rue Berthollet.

Grimaux, AFM, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agronom., 123, boul. Montparnasse.

Hallopeau, AFM, MH, 91, boulevard Malesherbes.

Hamy, MI, rue de Lubeck, 40.

Hanot, AFM, MH, 122, rue de Rivoli.

Hayem (G.), PFM, MAM, MH, 7, rue de Vigny.

Hénocque, directeur-adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, avenue Matignon, 11.

Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie de l'École des Hautes-Études, 58, rue de Grenelle.

Joffroy, AFM, MH, 186, rue de Rivoli.

Künckel d'Herculais (Jules), ANM, 20, villa Saïd.

Laborde (V.), MAM, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.

Laboulbène, MAM, PFM, MH, 181, boulevard Saint-Germain.

Lancereaux (E.), MAM, AFM, MH, 44, rue de la Bienfaisance.

Landouzy, AFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde.

Leblanc, MAM, 88, avenue Malakoff.

Leven, 12, rue Richer.

Luys, MAH, MH, 20, rue de Grenelle.

Magitot, MAM, 8, rue des Saints-Pères.

Magnan, MH, 1, rue Cabanis.

Malassez, directeur-adjoint du laboratoire d'anatomie générale au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, MAS, MAM, PCF, 11, boulevard Delessert.

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal l'*Eleveur*, avenue Auber, 2 *ter*, Vincennes.

Michon (Joseph), 33, rue de Babylone.

Milne-Edwards (Alph.), MAS, MAM, PM, PEP, 57, rue Cuvier.

Ollivier (Aug.), AFM, MAM, MH, 5, rue de l'Université.

Onimus, 7, place de la Madeleine.

Poncet (de Cluny), PEM, 76, rue Notre-Dame-des-Champs.

Pouchet, PM, 10, rue de l'Éperon.

Quinquaud, MAM, AFM, MH, 20, boulevard Saint-Germain.

Ranvier, MAM, MAS, PCF, 28, avenue de l'Observatoire.

Raymond (F.), AFM, MH, 21, rue de Rome.

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École

MM.

des Hautes-Études, 224, boulevard Saint-Germain.

Regnauld (J.), MAM, PFM, 83, boulevard Saint-Michel.

Richet (Ch.), PFM, 15, rue de l'Université.

Robin (Albert), AFM, MAM, MH, 4, rue de Saint-Pétersbourg.

Rouget (Charles), PM, AAM, au Muséum.

MM.

Sappey, MAS, MAM, PFM, 16, rue de Fleurus.

Sinety (de), 14, place Vendôme.

Straus, PFM, MH, 19, rue Lagrange.

Trasbot, PEV, MAM, à Alfort.

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon.

Verneuil, MAS, MAM, PFM, CH, 11, boulevard du Palais.

Vidal, MAM, MH, 65, rue d'Anjou-Saint-Honoré.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Babinski, MH, 54, rue Bonaparte (9 *juillet* 1887.)

Balzer, MH, 15, rue Castellane (10 *juillet* 1886).

Beauregard (Henri), AFP, ANM, 49, boulevard Saint-Marcel (6 *décembre* 1884).

Blanchard (Raphaël), AFM, secrétaire général de la Société zoologique de France, 32, rue du Luxembourg (16 *février* 1884).

Bloch, 13, rue du Conservatoire (9 *août* 1884).

Bonnier, PFS, 7, rue Amyot (1er *décembre* 1888).

Bourquelot, AEP, pharmacien des hôpitaux, 42, rue de Sèvres (4 *juillet* 1885).

Brasse, 14, rue de Villeneuve, Bezons (3 *mars* 1888).

Brissaud, AFM, MH, 9, quai Voltaire (4 *février* 1888).

Capitan, 5, rue des Ursulines (10 *décembre* 1887).

Chabry, 182, boulevard Saint-Germain (30 *avril* 1887).

Chamberland, directeur-adjoint du laboratoire de M. Pasteur, député, 45, rue d'Ulm (*décembre* 1883).

MM.

Charrin, MH, 11, avenue de l'Opéra (26 *mars* 1887).

Dejerine, AFM, MH, 168, boulevard Saint-Germain (19 *juillet* 1884).

Duclaux, MAS, PFS, rue Malebranche, 15 (11 *avril* 1885).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (6 juin 1886).

Fabre-Domergue, 20, rue de la Clef (11 *avril* 1891).

Féré (Ch.), MH, 37, boulevard Saint-Michel (28 *février* 1885).

Gellé, 4, rue Sainte-Anne (12 *janvier* 1884).

Giard, professeur à l'École normale supérieure, 14, rue Stanislas, chargé de cours à la Faculté des sciences (23 *juillet* 1887).

Gilbert, MH, AFM, 6, rue Delaborde (10 *mai* 1890).

Gley, AFM, 37, rue Claude-Bernard, (27 *février* 1886.)

Guignard, PEP, 1, rue des Feuillantines (7 *janvier* 1888).

Henneguy (Félix), préparateur au Collège de France, 9, rue Thénard (*mars* 1883).

Kaufmann, PEV, à Alfort (30 *novembre* 1889).

MM.
Langlois, 4, rue Berthollet (12 *décembre* 1891).
Laveran, PEM, 10, rue Stanislas (7 *juin* 1890).
Larcher (O.), 97, grande-rue de Passy (*mars* 1883).
Netter, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (23 *février* 1889).
Nocard, PEV, MAM, à Alfort (5 *mars* 1887).
Perrier, PM, 26, rue Gay-Lussac (22 *janvier* 1887).
Phisalix, 5, rue des Chantiers, (13 *décembre* 1890).
Railliet, PEV, à l'École vétérinaire d'Alfort (13 *juin* 1891).

MM.
Rémy (Ch.), AFM, 45, 46, rue de Londres (12 *décembre* 1885).
Retterer, AFM, 19, boulevard Saint-Marcel (4 *juin* 1887).
Roger, 4, rue Perrault (2 *juin* 1888).
Varigny (De), 7, rue de Sfax (15 *février* 1890).
Troisier, AFM, MH, 32, rue Caumartin (17 *novembre* 1887).
Vignal (William), répétiteur au Collège de France, 90, rue d'Assas (14 *juin* 1884).
Wurtz, 67, rue des Saints-Pères (26 *décembre* 1891).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.
Albert (S. A. R.), prince de Monaco.
Beale, Lionel S., à Londres.
Beneden (P.-J. van), CAM, PU, à Louvain (Belgique).
Bowman (W.), à Londres.
Dugès.
Hannover, Copenhague.
Huxley (Th.-H.), FRS, à Londres.
Le Roy de Méricourt, AAM, 5, rue Cambacérès, à Paris.
Lépine, PFM, à Lyon.

MM.
Lortet, PFM, à Lyon.
Ludwig (Carl), PU, à Leipzig (Allemagne).
Marion, PFS, Marseille.
Moleschott, Rome.
Ollier, AAM, PFM, à Lyon.
Owen (Richard), AAM, FRS, à Londres.
Paget (James), Sir, à Londres.
Vogt (Carl), PU, à Genève.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.
Arloing, PFM, PEV, à Lyon,
Baréty, à Nice.
Beaunis, PFM, à Nancy.
Bergonié, à Bordeaux.
Cazeneuve (Paul), PFM, à Lyon.
Charpentier, PFM, à Nancy.
Coyne, PFM, à Bordeaux.

MM.
Daremberg, à Cannes.
Debierre (Ch.), PFM, à Lille.
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.
Dubois (Raphael), PFS, à Lyon.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).

MM.

Duret, professeur à l'Université catholique, à Lille.
Gamaleïa, à Paris,
Gimbert, à Cannes.
Girard, à Genève.
Herrmann (Gustave), P F M, à Lille (26 *décembre* 1885).
Huet, à Caen.
Jobert (Cl.), P F S, à Dijon.
Jolyet, P F M, à Bordeaux.
Jourdan, à Marseille.
Laguesse, à Lille.
Lambling, à Lille.
Laulanié, P E V, à Toulouse.
Leloir (Henri), P F M, à Lille.
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre.
Livon, professeur à l'École de médecine, 14, rue Peirier, à Marseille.

MM.

Luton, P F M, à Reims.
Maurel, P F M, à Toulouse.
Morat, P F M, à Lyon.
Nepveu, P F M, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Œschner de Coninck, P F S, à Montpellier.
Pelvet, à Dives.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, P F M, à Lyon.
Pitres, doyen et P F M, à Bordeaux.
Renaut (J.), P F M, à Lyon.
Rietsch, à Marseille.
Testut (Léo), P F M, à Lyon (20 *juin* 1885).
Thierry (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse (Yonne)
Tourneux (Frédéric), P F M, à Lille (20 *juin* 1885).
Vialannes, à Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Bois-Reymond (Émile du), P U, à Berlin.
Helmholtz, P U, à Berlin.
Leuckart (R.), à Leipzig.
Virchow (R.), P U, à Berlin.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), P U, à Cracovie.
Brücke (Ernest), P U, à Vienne.

Belgique.

Crocq, à Bruxelles.

MM.

Frédéricq (Léon), P U, à Liège.
Gluge, à Bruxelles.
Plateau (Félix), P U, à Gand.

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Paris.

Chili.

Lataste, à Santiago.

Espagne.

Tolosa y Latour, à Madrid.

MM.

Havane.

Sanchez Toledo à Paris.

États-Unis.

Seguin (E.-C.), à New-York.
Stiles Vashington.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33,, Harley street, W., à Londres.
Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.
Horsley (Victor), 80, Park street, Grosvenor square, W., à Londres.
Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Redfern, à Belfast.
Simon (John), à Londres.
Williamson, à Londres.

Italie.

Lussana, P U, à Palerme.

MM.
Martini, à Naples.
Perroncito (Eduardo), P U, à Turin.
Vella, à Sienne.

Portugal.

Mello (de), à Lisbonne.

Russie.

Mendelsohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg.
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), P U, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Miescher, à Bâle.
Prévost, à Genève.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 10 JANVIER 1891

Présidence de M. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Quinquaud présente au nom de l'auteur, M. Œschsner de Coninck, un mémoire ayant pour titre : *Recherches sur les bases pyridiques, sur les bases quinoléiques et sur les ptomaïnes.*

Note sur une pseudo-crampe des écrivains de nature épileptique,

par M. Ch. Féré.

Parmi les causes capables de provoquer les attaques d'épilepsie, Herpin (1) a signalé « une action prolongée, ou une contraction forte des muscles qui sont le siège habituel de la crampe initiale », et il cite un graveur qui prenait si souvent sa crampe en maniant son burin qu'il dut quitter sa profession. Ces effets de l'activité volontaire se montrent quelquefois avec une évidence particulière dans les crises sérielles (2), où on voit chaque mouvement volontaire provoquer un nouveau paroxysme.

J'ai eu occasion d'observer un fait particulièrement intéressant relati-

(1) Herpin. *Des accès incomplets d'épilepsie*, 1867, p. 27.
(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 492.

vement au rôle d'agent provocateur que peut jouer le mouvement volontaire.

M. D..., âgé de trente-trois ans, ne connaît parmi ses antécédents héréditaires, en fait de névropathies, qu'une paraplégie dont est atteint un oncle paternel. Son grand-père maternel est goutteux. Lui-même a eu deux frères nés avant lui qui seraient morts en bas âge de convulsions. Lui aussi a eu des convulsions à plusieurs reprises dans son enfance, à l'époque de la première dentition, et à propos d'une rougeole qu'il eut vers trois ans et demi. Il a été sujet aussi à des terreurs nocturnes et à de l'incontinence d'urine. A partir de sept ans, tous ces accidents nerveux avaient disparu, et sa santé fut parfaite jusqu'à dix-sept ans. A la suite de travail fait à contre-cœur, sinon excessif, et des tourments causés par plusieurs échecs aux examens du baccalauréat, il fut sujet à des *éblouissements*, qui se bornaient à une obnubilation passagère de la vue sans perte de connaissance, mais suivis d'obscurcissement temporaire de la mémoire. Ces accidents se reproduisirent assez fréquemment pendant plusieurs mois, puis disparurent spontanément. Il les vit se reproduire cinq ans plus tard à la suite de fatigues physiques qu'il éprouva pendant des grandes manœuvres. Depuis tout allait bien, lorsqu'il y a trois ans, il commença à éprouver des troubles d'un genre nouveau.

Il est employé dans une maison de banque, où il travaille avec régularité, et ne fait d'excès d'aucune sorte sauf de travail à certaines époques. A la fin de mars 1888, à la suite de travaux d'écriture prolongés tard dans la soirée, il fut pris d'une sorte de crampe dans la main droite. Il commença à éprouver des fourmillements et une sensation de froid dans les trois premiers doigts de la main, puis ces trois doigts se fléchirent avec une force irrésistible dans la paume de la main et assez brusquement pour que la plume fût brisée. Il éprouva en même temps de la raideur dans l'avant-bras et le bras. Tout le membre s'anima d'un tremblement peu étendu qui ne dura que quelques secondes ; puis tout rentra dans l'ordre. Il ne resta dans la main qu'un peu d'engourdissement qui ne l'empêcha pas de reprendre la plume et de continuer à écrire.

Des accès du même genre se sont reproduits trois fois dans l'espace d'un mois, toujours à la suite d'un exercice local prolongé. Chaque fois l'action d'écrire est redevenue possible sitôt l'accès terminé.

A la fin de la même année, en décembre, dans les mêmes circonstances, il se produisit quatre soirs de suite une crise semblable. La dernière s'accompagna d'un accident, qui ne frappa pas suffisamment le malade, mais assez significatif : il y eut une morsure de la langue assez forte, avec plaie saignante, mais il n'y eut pas plus que précédemment de perte de connaissance.

Ce spasme fut pris pour une crampe des écrivains. Bien que son médecin l'eût engagé à se reposer, le malade ne changea rien à ses habitudes professionnelles. Il resta pendant plusieurs mois tranquille. Au mois de juillet 1889, à la suite d'un surcroît de travail, il eut, à quelques jours d'intervalle, quatre nouvelles crises, mais plus légères que les précédentes.

Dans les trois derniers mois de 1889, il s'est reproduit deux crises par mois, toujours sans perte de connaissance, sans rien qui ressemble aux anciens éblouissements, et sans morsure de la langue.

Le 6 février 1890, vers cinq heures, le malade écrivait sans interruption depuis trois heures, lorsqu'il sentit son fourmillement prémonitoire; il n'eut que le temps de poser la plume, la main se crispa, l'avant-bras et le bras s'élevèrent en tremblant, la tête se porta vers la gauche, il perdit connaissance, et ne revint à lui qu'au bout de trois quarts d'heure : il avait eu une attaque convulsive généralisée, avec cri, morsure de la langue, évacuation d'urine et des matières fécales et sommeil stertoreux.

Le 8 février, on voyait encore la trace évidente de la morsure de la langue et du piqueté ecchymotique sur les paupières inférieures. Depuis cette époque, le malade a pris 5 grammes de bromure de potassium par jour et il n'a plus eu ni accès ni crampes.

Le traitement n'avait guère besoin d'intervenir pour indiquer la nature de l'affection, qui se distinguait de la crampe des écrivains ordinaires et de l'impotence aboulique des émotifs, par ce fait que le spasme terminé le malade pouvait reprendre la plume.

Le fait est surtout intéressant au point de vue physiologique. Des expériences diverses et en particulier celles de M. Schiff semblent indiquer que sous l'influence de l'activité d'un groupe de muscles, il se produit un échauffement du cerveau, d'abord limité à la région correspondante de l'hémisphère, du côté opposé, échauffement qui tend à envahir tout l'hémisphère, puis les deux hémisphères. Ce processus pourrait rendre compte de la généralisation du spasme dans le cas actuel.

Présence du *Bacterium coli commune* dans un abcès dysentérique du foie,

par MM. A. Veillon et F. Jayle.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur* Straus.)

Les intéressantes communications de M. le professeur Bouchard et de MM. Gilbert et Girode m'ont engagé à présenter un fait que j'ai observé avec M. Jayle et qui peut contribuer, je crois, à l'étude biologique du *Bacterium coli commune*. Il s'agit d'un malade qui a eu la dysenterie au Tonkin en 1881 et qui entrait à l'hôpital Lariboisière le 11 juin 1890, en présentant les symptômes d'un abcès du foie.

Une ponction avec l'aspirateur permet en effet de retirer du pus qui fut examiné par M. Netter. Ce pus, comme cela arrive fréquemment dans les abcès dysentériques, ne contenait à ce moment aucun organisme cultivable. Un mois après, le malade est passé en chirurgie, où l'abcès fut ouvert largement.

Au moment même de l'incision, nous avons recueilli du pus que nous avons ensuite soumis à un examen bactériologique complet. L'examen microscopique, les cultures sur plaques de gélose et de gélatine nous ont montré la présence exclusive d'un bacille qui n'était autre que le *Bacterium coli commune.*

Ce bacille, en effet, était constitué par un bâtonnet, court, mobile, se colorant facilement par les couleurs d'aniline, mais se décolorant par la méthode de Gram.

Les colonies sur plaques de gélatine formaient des taches blanches qui, examinées à un faible grossissement, rappelaient l'aspect des colonies du bacille d'Eberth. La gélatine n'était jamais liquéfiée. Sur agar, il se développait abondamment en formant un revêtement blanc. Sur pommes de terre, la culture était plus caractéristique: tout d'abord il formait un exsudat humide, jaune très clair, puis jaune-paille, et enfin brunâtre dans les vieilles cultures.

Cultivé sur la gélose colorée par la fuschine, selon le procédé de Gasser, il la décolorait complètement.

A partir du moment où l'abcès a été ouvert largement, le pus a diminué graduellement de quantité ; toutefois, pendant onze jours encore, nous avons pu constater dans ce pus la présence du *Bacterium coli commune.*

Le malade a d'ailleurs complètement guéri.

Cette observation montre que le *Bacterium coli commune* est capable d'envahir les organes voisins de l'intestin, lorsqu'ils sont déjà malades. Dans notre cas, il semble difficile de faire jouer à cet organisme un rôle pathogène, car il n'est apparu dans le pus qu'à une période assez avancée de l'évolution de l'abcès du foie. Cependant, il est possible qu'il ait contribué dans une certaine mesure à retarder la guérison.

Présentation d'un cas d'anomalie de position du cœur,

par M. le Dr H. Arnaud.

J'ai l'honneur de présenter à la Société M. R... D.... qui présente un cas curieux et assez rare (c'est le premier que je rencontre depuis vingt ans que j'examine des malades) d'anomalie de position du cœur. Celui-ci est dirigé de haut en bas et de gauche à droite, de telle sorte qu'on en sent les battements à droite, à peu de distance du mamelon. Le sujet de cette présentation avait été considéré par quelques médecins comme un exemple de transposition totale des viscères. Il n'en est rien, le cœur seul occupe une position anormale; au contraire, le foie, la rate, les intestins paraissent se trouver dans leur situation normale.

Voici, en peu de mots, l'histoire et le résultat de l'examen de ce cas singulier :

M. R... D..., né à Anduze (Gard), âgé de trente-deux ans, habite Paris depuis quelques années. Tempérament nerveux et sanguin, constitution bonne. — Mère morte à cinquante ans (lithiase biliaire); père mort à soixante-quinze ans (affection de la vessie); sur huit frères ou sœurs, cinq morts à des âges divers et de maladies différentes; les trois autres, y compris le sujet de cette présentation, jouissent d'une bonne santé.

Pas de maladies à signaler pendant la première enfance, sauf une fluxion de poitrine, et plus tard une fièvre éruptive (?), qui n'ont pas laissé de trace. A quatorze ans, pendant qu'il habitait Lausanne (Suisse), M. R... D... attache un énorme cerf-volant autour de sa ceinture, est entraîné par lui et projeté sur le sol à diverses reprises. Il en résulte un malaise, pour lequel un médecin est consulté. Celui-ci s'aperçoit avec étonnement que le cœur ne bat pas à gauche. Peu après, le jeune D..., présenté à la Société médicale de Lausanne, est considéré comme atteint de *transposition des viscères*; un médecin anglais propose au père d'acheter le cadavre de son fils pour le compte d'une Société médicale anglaise, proposition qui est refusée. Plus tard, M. R... D... est dispensé de tout service militaire, par le même motif de *transposition des viscères*.

Toutefois, depuis ce moment, il n'y a rien de particulier à signaler dans la santé du sujet; celui-ci ne paraît nullement gêné par son vice de conformation, ses fonctions digestives et respiratoires s'accomplissent bien ; il déploie une activité musculaire supérieure à la moyenne dans des exercices du corps de tout genre : chasse, pêche, patinage, ascension de montagnes, etc. Je note en passant qu'il n'a jamais été gaucher. Il est fumeur et buveur de liqueurs alcooliques, et c'est sans doute à ces habitudes qu'il faut attribuer les quelques malaises qu'il ressent depuis quelque temps : un peu de toux parfois et quelques vomissements de mucosités à jeun. Néanmoins il accomplit sans peine son travail professionnel d'architecte, et n'est pas maladif. Il a eu seulement une légère maladie (fièvre muqueuse?) peu de temps après son arrivée à Paris.

M. R... D... présente quelques sensations spéciales sur lesquelles il a de lui-même attiré mon attention. Ainsi quand il sent battre son cœur, c'est-à-dire après un excès de fatigue, une émotion, pendant les insomnies occasionnées par quelques écarts de régime, c'est à droite que se produit la sensation, qui n'a d'ailleurs rien de douloureux. — C'est au contraire plutôt à gauche qu'il ressent les malaises gastriques, résultant d'une digestion difficile; il sent, il prétend même entendre parfois des bruits gazeux à peu près au niveau du mamelon gauche.

Voyons maintenant le résultat de l'examen attentif auquel j'ai soumis le sujet de cette présentation.

1° Du côté de l'abdomen, rien de saillant à signaler, si ce n'est le volume

relativement énorme du foie, qui occupe à droite la situation normale, mais qui dépasse de plusieurs centimètres le bord inférieur des dernières côtes et des cartilages costaux correspondants;

2° J'ai examiné le thorax avec un soin tout spécial, et je me suis convaincu que la situation anormale du cœur ne pouvait être attribuée à un épanchement pleural ou à un refoulement du cœur par une cause quelconque, et ne pouvait être attribué qu'à une disposition congénitale, de cause inconnue.

Voici d'ailleurs les détails de l'examen.

Inspection. — Rien de spécial dans la conformation du thorax, qui paraît proportionné au reste de l'organisme.

Mensuration. — Au niveau de la ligne mamelonnaire, la circonférence thoracique est de 84 centimètres.

La partie droite, plus volumineuse, mesure 44 centimètres.

Au niveau des aisselles, cette circonférence est de 85 centimètres.

Palpation. — A gauche, les vibrations thoraciques sont normales, plutôt exagérés, notamment dans les parties moyennes et inférieures du thorax, surtout au niveau de la région habituellement occupée par le cœur. A droite et en avant, les vibrations sont à peine sensibles ou même nulles dans une certaine étendue qui paraît occupée par le cœur. État normal à droite et en arrière. — Au voisinage du mamelon droit, on sent très nettement, par l'application des doigts, les battements du cœur dans une assez grande étendue. Leur maximum se trouve à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la ligne intermamelonnaire, et un peu en dedans du mamelon droit, vers les cinquième et sixième espaces intercostaux. Il est absolument impossible de sentir aucun battement en quelques points que ce soit de la partie gauche du thorax. — Les battements perçus à droite n'ont rien d'anormal par la violence, ni par leur irrégularité; il n'y a pas de frémissement cataire, ni d'ailleurs aucun signe positif d'anévrysme. Au reste, il me paraît difficile de songer à l'existence d'un anévrysme existant depuis dix-huit ans au moins, s'accommodant d'un genre de vie tel que celui de M. R... D..., et ne se manifestant par aucun trouble sérieux de la santé générale.

Percusion. — En arrière et des deux côtés, sonorité normale, sauf aux deux sommets qui présentent un peu de submatité. En avant et à gauche, sonorité plutôt exagérée dénotant un peu d'emphysème, sauf dans la fosse sous-claviculaire où l'on constate plutôt une légère diminution de la sonorité. Il en est de même pour la fosse sous-claviculaire du côté droit. Mais tous ces signes thoraciques sont peu marqués et peuvent être considérés comme un commencement de sclérose des deux sommets dû aux habitudes du sujet. En revanche, la partie antérieure et droite du thorax, dans le voisinage du mamelon, présente toute une région de matité anormale, celle-là même où on sent les battements anormaux et les autres

signes de la présence du cœur. Sur une ligne verticale divisant le sternum en deux parties égales, on constate de la matité au haut du sternum, au niveau de l'insertion de deux premières côtes, puis celle-ci va diminuant de haut en bas jusqu'à la septième côte où l'on perçoit nettement la matité hépatique. Sur une autre ligne verticale passant par le mamelon droit, la matité commence 2 centimètres environ au-dessus du mamelon et se continue vers le bas jusqu'à la matité hépatique avec laquelle elle se confond; sur une troisième ligne verticale située à égale distance des deux autres, la matité commence 3 centimètres environ au-dessus de la ligne horizontale intermamelonnaire, va s'accentuant vers le bas, et se continue également avec la matité hépatique. Sur la ligne horizontale intermamelonnaire, la matité commence 1 centimètre en dehors du mamelon droit et se continue en passant à l'état de matité complète, puis se diminue encore pour cesser complètement à 1 centimètre au delà de la ligne verticale médiane du thorax.

L'ensemble de ces signes semble donc indiquer une hypertrophie du cœur et une direction de cet organe de haut en bas et de gauche à droite.

Auscultation. — Elle confirma les résultats des autres modes d'exploration. Pour les poumons, état normal à gauche, sauf aux sommets où il y a en avant de la rudesse et en arrière de l'obscurité de la respiration. Dans la partie moyenne en avant, les bruits respiratoires sont très nets et on n'entend pas les battements cardiaques distinctement. A droite, à part l'état anormal des sommets, que l'on constate comme à gauche, rien de particulier si ce n'est la diminution des bruits respiratoires dans la région occupée par le cœur. Les bruits du cœur sont perçus au maximum du niveau du cinquième espace intercostal au-dessous et en dedans du mamelon droit; le premier bruit est faible, et m'a semblé présenter un léger souffle; le second bruit est renforcé, un peu métallique. Mais, en somme, il n'y a pas de signe bien accusé permettant d'affirmer l'existence d'une lésion valvulaire.

En résumé, on peut diagnostiquer chez le sujet de cette observation :

1° Une hypertrophie assez considérable du cœur et du foie.

2° Une lésion des deux sommets du poumon, pouvant être considérée comme une sclérose commençante.

Ces deux lésions paraissent dues aux habitudes alcooliques et tabagiques, et elles ne sauraient en aucune façon être considérées comme les causes de la situation anormale du cœur.

Cette dernière anomalie ne peut être considérée que comme étant de nature congénitale, et de cause indéterminée.

Elle ne doit pas être confondue avec une transposition totale des viscères, comme semblent l'avoir pensé autrefois quelques observateurs.

L'anomalie de situation cardiaque explique naturellement la sensa-

tion de battement à droite, ressentie par le sujet; quant aux bruits gazeux sentis et entendus par ce même sujet jusqu'au niveau du mamelon gauche, on peut s'en rendre compte par un refoulement de l'estomac du même côté, par le cœur anormalement situé et augmenté de volume, et par le foie également hypertrophié.

Telles sont les conclusions par lesquelles je crois devoir terminer cette communication.

Présentation d'un lapin avec ectopie artificielle des deux reins, par M. le Dr H. Arnaud.

Le lapin, que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, a été opéré vers le 15 avril 1889. J'ai pratiqué sur lui une ectopie artificielle des reins, que j'ai placés immédiatement sous la peau, en dehors des couches musculaires qui les en séparent normalement.

Quelques mots sur la technique expérimentale.

J'immobilise le lapin, couché sur le ventre; je m'assure par la palpation des parois abdominales de la situation exacte des reins. Après avoir rasé soigneusement la peau, j'incise transversalement, sur une étendue de 3 à 4 centimètres, et un peu au-dessous d'une ligne partageant la glande en deux parties égales, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Dans un second temps, j'incise transversalement (1) les couches musculaires dans une étendue suffisante pour livrer passage au rein. J'introduis alors un doigt à travers la boutonnière ainsi pratiquée et je pousse le rein à travers, ce qui ne présente aucune difficulté : le rein, maintenu par le retrait des muscles, ne peut plus revenir dans sa situation normale. Je lave avec une solution de sublimé à 1/2000e, je recouvre les reins avec les téguments que je réunis par quelques points de suture. Les jours suivants, je me borne à maintenir la propreté de la partie opérée par des lotions avec la même solution, que j'essuie avec soin après le lavage. Si, malgré ces précautions, la suppuration se produit, je laisse l'écoulement se faire librement en enlevant un ou deux points de suture.

Dans le cas actuel, le lapin a subi de chaque côté une opération différente. Pour un des reins, je me suis borné à agir comme ci-dessus ; pour l'autre, j'ai de plus enlevé l'enveloppe fibreuse de la glande ; il s'en est suivi une hémorragie par gouttes sur toute la surface dénudée des reins dont je ne suis pas autrement préoccupé, et j'ai recouvert les reins avec l'enveloppe cutanée, comme dans le premier cas.

L'animal a été souffrant pendant quelques jours ; la réunion s'est faite

(1) M. Dumontpallier m'ayant fait remarquer que l'incision longitudinale des couches musculaires serait sans doute préférable, je reconnais le bien fondé de cette observation, et je crois qu'il y a lieu de modifier dans ce sens la technique opératoire.

d'un côté par première intention; de l'autre, il y a eu suppuration; mais, n'ayant pas mes notes, il m'est impossible de dire de quel côté la suppuration s'est produite. C'est vraisemblablement du côté du rein dépouillé de son enveloppe.

Au reste, au bout de trois semaines environ, la cicatrisation était complète des deux côtés; et, au bout de huit jours, l'état général était bon, et l'animal augmentait de poids. Un mois après, le rétablissement était complet. On apercevait seulement des deux côtés une cicatrice linéaire, et quand le lapin se soulevait sur son train postérieur, les rognons faisaient sur la peau une saillie très appréciable. Les poils ont mis plusieurs mois à repousser, et j'en étais venu à me demander s'ils repousseraient jamais. Aujourd'hui, comme on le voit, leur état peut être considéré comme normal.

Voici près de deux ans que le lapin est opéré; il a essuyé des intempéries assez fortes; je le laissais nuit et jour sur une terrasse en plein air, mal défendue contre une chaleur parfois excessive et contre un froid assez vif qui est allé jusqu'à 7 degrés au-dessous de zéro, par une caisse en planches mal jointes, présentant de larges ouvertures, et trop étroite pour qu'il pût y faire beaucoup d'exercice. Malgré ces conditions défavorables, il a prospéré et son poids a plus que doublé. L'urine a été pendant les premiers jours légèrement albumineuse; mais l'albuminurie avait entièrement disparu un mois après. Je n'ai plus examiné les urines depuis cette époque.

Il a eu à diverses reprises, et du même côté toujours, des abcès qui, à cause de la situation spéciale des reins, étaient à la fois périnéphrétiques et sous-cutanés. Je les lui perçais au bistouri; le pus en était blanc, légèrement jaunâtre, épais, sans odeur, de bonne nature. Pendant quelques jours, l'animal restait un peu triste et immobile, mais après mon intervention, il reprenait aussitôt son existence normale. Ces abcès s'expliquaient naturellement, par les tentatives du lapin pour passer à travers des issues trop étroites et par les traumatismes ainsi subis par les reins et les parties avoisinantes. A son arrivée à Paris, le 7 janvier dernier, il présentait un de ces abcès occasionnés sans doute par les mauvaises conditions du transport; je l'ai ouvert comme d'habitude et depuis l'état de santé est excellent.

Si j'ai un peu insisté sur cette ectopie rénale artificielle, c'est que je crois avoir été le premier à la produire, et surtout parce qu'elle me paraît appelée à être utilisée au point de vue scientifique dans une assez large mesure.

Je ne parlerai pas des applications possibles à la chirurgie humaine, dans certains cas de suppuration et de lésions parenchymateuses du rein; j'ignore si, chez l'homme, une ectopie rénale unilatérale serait possible, et plus avantageuse parfois qu'une ablation totale.

Je ne m'arrêterai pas non plus sur une application possible à l'histoire naturelle. Si j'étais naturaliste, il pourrait me venir l'idée d'instituer

l'expérience suivante : j'accouplerais ensemble deux lapins chez lesquels j'aurais aussi pratiqué l'ectopie rénale artificielle bilatérale; je pratiquerais encore la même opération sur un ou deux couples unis les premiers, que j'accouplerais encore, et ainsi de suite pendant une série de générations. Il serait curieux d'observer quelles seraient les modifications de l'espèce obtenues par cette sélection artificielle.

Au point de vue physiologique, voici quelques applications possibles de l'ectopie rénale artificielle, qui a l'avantage de mettre les reins en rapport plus direct et plus facile avec l'expérimentateur et facilite par suite l'intervention sur ces organes, en enlevant toute crainte de lésions internes, notamment des lésions péritonéales.

On peut étudier ainsi l'action directe et immédiate sur les reins et la sécrétion urinaire des agents divers physiologiques, physico-chimiques, etc.; on pourra peut-être aussi, en pratiquant des injections artificielles des vaisseaux des reins, étudier sur le vivant la diffusibilité relative de certaines substances à travers ces organes : glycose, albumine, sels divers, etc. Enfin on pourra peut-être confirmer ou compléter ainsi les notes acquises sur le fonctionnement et l'utilité des diverses parties constituantes de la glande rénale, couche corticale, médullaire, etc.

Il sera d'ailleurs possible et même assez facile d'établir des fistules urinaires permettant de recueillir l'urine par les uretères, immédiatement après sa sortie des reins et d'éliminer ainsi un certain nombre de causes d'erreur dans l'appréciation de sa quantité et de ses qualités.

Au point de vue de la pathologie expérimentale, on pourra soumettre les reins dans leur ensemble à des conditions de milieux très diverses en appliquant sur la totalité de leur surface des agents physiques, chimiques, mécaniques divers; on pourra aussi pratiquer des injections variées de leur parenchyme et provoquer ainsi des lésions diverses, qu'il sera intéressant d'étudier en elles-mêmes et dans leurs conséquences.

On pourra aussi étudier aisément les effets de l'insuffisance urinaire produite par des mécanismes divers, ligature des artères rénales, des veines, des uretères, compression du parenchyme, etc. J'ai déjà entrepris quelques expériences dans cette voie, mais mon intention n'est pas d'en parler aujourd'hui.

La survie indéfinie des animaux à l'opération a d'ailleurs par elle-même un certain intérêt; elle pose certaines questions qui ont leur importance au sujet de la genèse des néphrites et du mal de Bright, elle peut contribuer à fixer la part qui revient dans la production de ces états pathologiques aux conditions de milieux externes agissant d'une façon lente et continue (traumatismes répétés, variations de température, etc.).

Mais je n'insiste pas davantage sur les applications possibles de l'ectopie rénale artificielle, dont je crois avoir suffisamment établi l'utilité.

Sur la moelle épinière du Cachalot,

par M. G. Pouchet.

Au cours du voyage où S. A. le prince Albert de Monaco m'avait donné, à bord de son yacht, la plus aimable hospitalité, j'ai pu, grâce aux bons soins de M. le consul Dabney de Fayal, assister au dépècement d'un cachalot femelle adulte chassé par les baleiniers de Lagens (île de Pico). La tête ayant été séparée du tronc par le travail, j'ai coupé successivement dans le trou occipital deux fragments de la moelle épinière de l'animal. Je ne savais pas à ce moment que, grâce au concours du capitaine Baptista, auquel appartenait la prise, je serais mis en état, quelques heures après, d'enlever le cerveau avec ce qui restait de la moelle. Le cerveau et les deux fragments de moelle furent placés dans un baquet plein d'une solution de bichromate. Ce baquet a dû être porté sur la tête d'un homme, dans un pays sans chemin, pendant plus de vingt milles, jusqu'au port de Magdalena, d'où ces pièces anatomiques précieuses ont été embarquées sur l'*Hirondelle*. J'ai chargé de l'étude du cerveau mon assistant, M. Beauregard, et je ne veux parler ici que des deux fragments de moelle. On peut s'assurer que la section la plus antérieure, par laquelle ils ont été séparés, est à 10 centimètres des dernières fibres transversales du pont, en arrière d'une paire rachidienne au moins.

L'un des deux fragments a été, malheureusement, au cours des vicissitudes du transport, un peu déformé, sans que cette déformation nuise d'ailleurs à l'étude de sa constitution. Des coupes ont été pratiquées dans les deux fragments, et ces coupes, qui appartiennent à des régions par conséquent très voisines, offrent une structure intérieure remarquablement différente. Leur surface est sensiblement la même, mesurant 15 millimètres de diamètre transversal sur 11 millimètres de diamètre antéro-postérieur. Sur les deux fragments, le sillon postérieur est à peine distinct ou même complètement effacé et on ne voit aucune trace de canal central (1).

La couche grise marginale est très inégale dans les points où elle existe; elle manque totalement dans des étendues considérables de la périphérie de la moelle (2).

Le sillon antérieur est une simple fissure occupée par une mince lame

(1) Guldberg, *Ueber das central Nervensystem der Bartenwale*, in-8°, Christiana, Vid.-Selsk. Forhdl., 1885, note la même particularité chez Balænoptera musculus.

(2) Guldberg, *loc. cit.*, ne signale pas cette couche chez Balænoptera musculus.

de tissu lamineux contenant quelques rares vaisseaux. Par contre, les deux substances blanche et grise, cette dernière surtout, sont extrêmement vasculaires. On peut voir, vers l'extrémité des cornes, de gros capillaires gorgés de sang, mesurant jusqu'à 120 μ de diamètre avec une paroi épaisse de 6 μ.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures ne dépassent pas 54 μ, avec, dans le cytoplasme, un amas compact de fines granulations brunes (1).

Les deux fragments offrent sur la tranche, indépendamment de la déformation de l'un d'eux, une différence d'aspect très marquée ; sur le fragment le plus éloigné du cerveau, les deux cornes antérieures fortement accusées, volumineuses s'étendent presque transversalement; les postérieures, beaucoup plus grêles, comme fusiformes, sont insérées presque perpendiculairement à la base des cornes antérieures. Les cellules nerveuses se montrent très loin dans les cloisons grises qui prolongent le tissu des cornes jusqu'à la périphérie de la moelle. — Sur le fragment le plus rapproché du bulbe, les cornes se montrent, comme dans le fragment précédent, mais on ne voit point de cornes postérieures. Toutefois, on reconnaît bientôt qu'en arrière, les cornes antérieures, dans la moitié interne de leur longueur, présentent une sorte d'avancée où les grandes cellules font défaut (2).

L'étude de la moelle du cachalot et d'une manière générale des grands cétacés prête à quelques remarques: les mesures que nous donnons montrent qu'elle est un peu plus grosse que celle de l'homme (13 millimètres sur 10), moins grosse, que celle du cheval (15 millimètres sur 12) et du bœuf (16 millimètres sur 13).

Si la physiologie a réussi à mettre en lumière un certain nombre de propriétés de la moelle, l'anatomie ne laisse pas que de nous montrer combien cette connaissance est imparfaite.

Il semble au premier abord que les renflements cervicaux et lombaires chez les quadrupèdes terrestres attestent une sorte de relation nécessaire entre le volume de la moelle d'une part, et de l'autre la superficie tactile et le volume des muscles où se répandent les nerfs émanés d'elle. Mais cette loi de proportionnalité ne s'applique en réalité qu'aux parties

(1) Guldberg, *loc. cit.*, signale le même diamètre remarquablement petit des mêmes cellules chez Balænoptera musculus.

(2) Guldberg, *loc. cit.*, signale et figure une disposition pareille des cornes antérieures chez Balænoptera musculus en même temps qu'existent les cornes postérieures; nous ne trouvons pas celles-ci sur nos coupes. On peut se demander si ces prolongements ne représenteraient pas ici les cornes postérieures très élargies, accolées aux antérieures, sans prolongement spécial allant à la périphérie et émettant simplement des cloisons rayonnantes multiples dans la substance blanche.

de l'individu. Elle ne s'étend en aucune façon aux espèces, puisque nous voyons la moelle si remarquablement réduite chez les grands cétacés comme le cachalot où la surface sensible de la peau, sans parler des autres sources d'excitation médullaire, et la masse musculaire à mettre en action, sont incomparablement plus développées que chez le cheval et le bœuf (1).

Nous ne pouvons que constater notre ignorance de la loi qui gouverne les rapports de volume entre la moelle épinière considérée comme centre nerveux et les organes de la vie de relations. Tout au plus pourrait-on se demander si, d'une part l'absence de productions épidermiques pileuses ou glandulaires, et, d'autre part la simplification des actes musculaires chez des mammifères en équilibre dans leur milieu et dont les membres sont considérablement réduits, n'a pas quelque influence ici (2).

En réalité, les cétacés par le fonctionnement intime de leur système nerveux, constitué cependant des mêmes éléments, se distinguent complètement des mammifères terrestres. Si l'on considère la moelle comme organe de transmission entre un encéphale plus volumineux que chez aucun mammifère connu et une masse musculaire aussi considérable, il faut admettre que chez eux les conducteurs nerveux — semblables morphologiquement à ceux des quadrupèdes terrestres — transmettent cependant une somme d'énergie beaucoup plus considérable ou en d'autres termes que l'énergie trophique, en laquelle se résume toute action nerveuse, y est à un état de tension plus grand.

Même, sans sortir du groupe des cétodontes, où les formes corporelles sont très peu différentes, le rapport de volume des centres nerveux à celui du corps entier n'est pas sans soulever un nouveau problème physiologique tout aussi obscur. On ne trouve pas davantage la relation constante à laquelle il semblerait naturel de s'attendre, entre le volume total du corps ou même simplement le volume des nerfs périphériques et celui des centres nerveux. Ainsi, chez le dauphin, la moelle épinière mesure $9^{mm}7$ sur 9 pour un animal de 30 centimètres de diamètre; tandis que l'organe n'a que 15 millimètres de diamètre chez un cachalot qui mesure au bas mot $1^{m}80$ de diamètre; ce qui donne, pour le rapport du diamètre de la moelle au diamètre du corps chez les deux animaux, les nombres

(1) On remarquera que l'étendue en longueur de la moelle chez les grands cétacés ne saurait entrer ici en considération, les grands cétacés ayant eux-mêmes des dimensions longitudinales très supérieures à celles des plus grands mammifères terrestres. Dans la comparaison de la moelle au volume du corps, c'est donc la section transversale de celui-ci qu'on doit seule considérer.

(2) Un dauphin encore vigoureux, excité par le chloroforme, ne présente, en dehors des mouvements respiratoires à longs intervalles et d'une violence extrême, que des mouvements d'élévation et d'abaissement de la queue.

1/30 et 1/120. En d'autres termes, le cachalot a relativement environ quatre fois moins de substance médullaire que le dauphin. Il a aussi relativement beaucoup moins de substance cérébrale.

La différence de taille entre des espèces appartenant manifestement au même type et à un type aussi bien défini que celui des cétodontes ne repose donc pas seulement sur un accroissement du nombre des éléments anatomiques. Elle suppose chez certains éléments anatomiques, dont la taille ni le nombre ne grandissent proportionnellement au volume de l'espèce, une somme variable d'énergie pour répondre aux mêmes besoins. A ce point de vue, les cellules nerveuses et leurs conducteurs constituent une catégorie tout à fait spéciale d'éléments anatomiques.

Variations produites dans l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique par l'état de repos ou de contraction d'un certain groupe de muscles,

par M. N. Gréhant.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale de M. le professeur Rouget, au Jardin des Plantes.*)

Lavoisier a démontré que l'exhalation de l'acide carbonique par les poumons augmente dans une forte proportion chez l'homme qui passe de l'état de repos à l'état de mouvement et qui produit un travail mécanique déterminé; je me suis proposé de mesurer chez les animaux les variations que présente l'exhalation de l'acide carbonique, lorsque des muscles, maintenus d'abord à l'état de repos, sont soumis à des excitations artificielles qui déterminent des contractions. J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie les premiers résultats que j'ai obtenus.

L'air expiré par un animal, par un lapin, est recueilli dans un sac de caoutchouc, à l'aide d'une muselière de caoutchouc et de soupapes à eau, par la méthode ordinaire, pendant cinq minutes exactement.

Pour exciter un certain groupe de muscles, ceux d'un membre postérieur, par exemple, je fais passer une aiguille à acupuncture à travers les muscles fessiers; une autre aiguille est enfoncée au niveau du tendon d'Achille; pour obtenir des excitations par des courants induits à des intervalles de temps réguliers, j'ai fait construire une roue analogue à celle du manipulateur du télégraphe à lettres; la roue d'ébonite porte sur son contour un cercle de laiton entier et une seule dent de laiton, qui occupe un sixième de la circonférence; deux ressorts isolés appuient,

l'un constamment sur le cercle métallique, et l'autre, tantôt sur l'ébonite, tantôt sur la dent de laiton. Les fils de la bobine de du Bois-Reymond, maintenue en activité par une pile de 1 à 6 éléments, vont, le premier à l'un des ressorts, le second à l'une des aiguilles à acupuncture ; un fil de cuivre unit l'autre aiguille excitatrice au deuxième ressort ; la roue d'interruption est mise en rotation par un mouvement d'horlogerie, par un simple tourne-broche, dont l'axe fait un tour en 48 secondes; à chaque tour, les muscles sont excités pendant 8 secondes et les contractions sont aussi nombreuses que les interruptions du trembleur de l'appareil à chariot, ou bien on obtient un tétanos complet; en touchant les parois antérieure et postérieure de la cuisse, on trouve que les muscles des deux régions obéissent aux excitations des courants induits; on règle la distance des bobines de manière à ne point produire chez l'animal des excitations douloureuses qui se traduiraient par des cris et par une agitation générale.

Lorsque les muscles se sont contractés pendant un certain temps, on recueille de nouveau l'air expiré en cinq minutes, tout en maintenant les excitations.

On dose ensuite l'acide carbonique exhalé dans les deux expériences comparatives : j'emploie quatre flacons laveurs de Cloez, qui étant formés de tubes soudés, ne peuvent pas laisser rentrer l'air du laboratoire; le premier et le dernier sont remplis d'acide sulfurique par aspiration avec une trompe; les deux flacons moyens sont remplis de la même manière d'une solution de potasse à 30 degrés Baumé; les tubes de verre sont unis par des tubes de caoutchouc recouverts de ligatures; on pèse ensemble les deux barboteurs à potasse et le barboteur à acide sulfurique.

Pour faire passer à travers l'appareil absorbant l'air qui a circulé dans les poumons, j'emploie une disposition nouvelle qui est très commode, parce qu'elle permet de terminer toujours dans la même séance de laboratoire les dosages d'acide carbonique que ces recherches nécessitent ; l'aspiration ne se fait plus par une trompe, mais par une grande cloche aspiratrice de deux litres graduée en dizaines de centimètres cubes; cette cloche, dont la hauteur est de 50 centimètres et la largeur de 10 centimètres, fermée à la partie inférieure par une membrane de caoutchouc traversée par un tube de verre, est solidement fixée sur le bord de la cloche ; le tube de verre est réuni par un long tube de caoutchouc à un flacon de verre à tubulure inférieure d'une contenance de quatre litres rempli d'eau; un bouchon de caoutchouc traversé par un robinet de laiton à trois voies sert à fermer la partie supérieure de la cloche qui est maintenue verticalement sur un tabouret percé d'un trou. Cet aspirateur, qui rappelle l'appareil employé par Deville et Debray pour la préparation de différents gaz, permet de faire passer à travers la potasse un volume d'air qu'il est facile de mesurer exactement; il suffit, en effet, après avoir élevé suffisamment le grand flacon, de remplir complètement d'eau la

cloche graduée, puis de fermer le robinet et d'abaisser le flacon pour obtenir en tournant le robinet avec précaution un barbotage régulier bulle à bulle à travers les flacons absorbants de Cloez; lorsque la cloche est remplie de gaz dépouillé d'acide carbonique, pour mesurer le volume de ce gaz, on ferme le robinet, on élève le flacon inférieur à une hauteur telle que le niveau de l'eau soit le même dans la cloche et dans ce flacon; pour bien juger de l'horizontalité des niveaux, j'emploie une grande règle maintenue verticale à l'aide d'un pied à vis calantes; sur la règle qui est divisée en centimètres cubes comme celle d'une mire, glisse un curseur portant une longue tige de bois horizontale dont les extrémités doivent toucher les deux niveaux.

On mesure donc le volume de gaz dépouillé d'acide carbonique; en tournant convenablement le robinet à trois voies, on chasse ce gaz dans l'atmosphère; on fait passer un nouveau volume d'air expiré à travers les barboteurs; on peut dépouiller d'acide carbonique tout l'air exhalé en cinq minutes, ou bien déterminer l'augmentation de poids des barboteurs ou le poids de l'acide carbonique pour une portion seulement de ce volume gazeux, puis mesurer le volume restant du gaz expiré; par une simple proportion, on obtient le poids total du gaz exhalé.

Expérience I. — Un lapin, du poids de 3 kilogrammes, a exhalé en cinq minutes 0 gr. 215 d'acide carbonique; après vingt minutes d'excitation des muscles d'un membre postérieur, on a produit encore les contractions musculaires pendant cinq minutes et on a recueilli en même temps l'air expiré qui renfermait 0 gr. 335 d'acide carbonique; ainsi l'augmentation dans le poids de ce gaz exhalé a été de 0 gr. 120.

Expérience II. — Chez le même lapin, un autre jour, on a trouvé 0 gr. 180 pour l'acide carbonique exhalé en cinq minutes. Les contractions musculaires ont été maintenues dans les deux membres postérieurs pendant cinq minutes, puis pendant cinq autres minutes on a recueilli l'air qui a circulé dans les poumons et qui renfermait 0 gr. 321 d'acide carbonique, c'est-à-dire 0 gr. 141 en plus.

Ces expériences, que je me propose de répéter dans des conditions variées, démontrent directement, chez l'animal vivant, une augmentation très notable dans la production de l'acide carbonique par les muscles qui se contractent et dans l'exhalation de ce gaz par les poumons.

Evacuation de noyaux cellulaires simulant une helminthiase et une coccidiose,

par M. le Dr Raphaël Blanchard.

J'ai rapporté d'Adelsberg un Protée vivant, chez lequel je me proposais de rechercher des helminthes : Rudolphi signale chez ce Batracien l'*Hedruris androphora* Nitzsch et un Nématode insuffisamment connu, qu'il désigne sous le nom de *Nematoideum Protei anguinei*. Avant de procéder à son exécution, je surveillais avec soin mon pensionnaire, afin de recueillir ses déjections et d'y rechercher une indication précise sur la présence ou l'absence de parasites intestinaux.

Cet examen ne put être pratiqué qu'au bout d'une dizaine de jours. Les matières fécales renfermaient quelques gros Infusoires ayant l'aspect d'Opalines et un nombre immense de corpuscules elliptiques. Ceux-ci avaient une coque mince, anhiste et colorée en jaune uniforme ; ils mesuraient 16 à 25 μ de long sur 14 à 21 μ de large. Ils renfermaient une substance protoplasmique homogène, claire et très légèrement granuleuse, dans laquelle se voyait un noyau arrondi, excentrique, très réfringent, large de 2 μ. Dans un petit nombre de ces corpuscules, le protoplasma était condensé, rétracté et séparé de la membrane d'enveloppe; quelques-uns aussi présentaient deux noyaux.

Je crus d'abord avoir affaire à des œufs de Nématode, et la mort du Protée fut décidée, puis la sentence promptement exécutée. Je ne trouverais sans doute pas dans son intestin l'*Hedruris androphora*, dont les œufs renferment déjà un embryon au moment de la ponte, mais j'allais probablement rencontrer le *Nematoideum* indiqué par Rudolphi, peut-être même un nouvel helminthe.

Cette prévision ne se réalisa point. J'examinai d'un bout à l'autre le tube digestif avec le plus grand soin, sans y trouver aucun Ver; l'examen du foie et des poumons fut également sans résultat. Et pourtant le microscope décelait, depuis l'estomac jusqu'au cloaque, la présence de myriades de corpuscules identiques à ceux que renfermaient les déjections.

Le doute n'était plus possible : je revins à une pensée qui s'était déjà présentée à mon esprit, mais à laquelle je ne m'étais pas arrêté. Puisque ces corpuscules n'étaient pas des œufs de Nématode, ce ne pouvaient être que des Coccidies enkystées, dont la division en spores devait se faire après leur évacuation au dehors.

Je coupai alors le tube digestif par tronçons, que je fis macérer dans l'alcool au tiers. Le lendemain, les cellules épithéliales se détachaient avec la plus grande facilité et j'obtenais de belles préparations qui me donnaient enfin l'explication du mystère.

Les cellules épithéliales de l'estomac et de l'intestin sont de très grande taille et renferment un noyau elliptique ou subsphérique. Celui-ci est entouré d'une membrane d'enveloppe bien nette, présente un ou deux nucléoles arrondis et a des dimensions identiques à celles de nos corpuscules; comme eux encore, il se colore facilement par le carmin. De Coccidies, pas trace.

Il était donc évident que corpuscules et noyaux cellulaires étaient une seule et même chose. Les glandes, dont l'existence était niée par Leydig, sont rares le long du tube digestif du Protée (1) : c'est donc l'épithélium qui doit produire le mucus abondant qui lubrifie l'intestin. Cette production de mucus n'est pas réservée aux seules cellules caliciformes; les autres cellules épithéliales y participent également d'une façon active, se gorgent de sucs, éclatent et se désagrègent rapidement. Le noyau, protégé par sa coque résistante, se débarrasse bientôt des détritus protoplasmiques qui se voient encore autour de lui au moment de sa mise en liberté; son enveloppe se colore en jaune au contact de la bile et il chemine ainsi le long de l'intestin, ressemblant à un œuf de Nématode ou à une Coccidie enkystée, jusqu'à ce que les matières fécales l'incorporent à leur masse et le rejettent au dehors.

(1) Alb. Oppel, *Beiträge zur Anatomie des* Proteus anguineus. *Archiv f. mikr. Anat.*, XXXIV, p. 511, 1890.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3637.

SÉANCE DU 17 JANVIER 1891

M. le Dr Pommay : Note sur le rachitisme provoqué chez les oiseaux. — MM. Cadiot, Gilbert et Roger : Note sur la tuberculose du chien. — M. E. Laguesse : Développement du tissu réticulé dans la rate. — M. P. Théloham : Sur deux Sporozoaires nouveaux, parasites des muscles des Poissons. — MM. Mairet et Bosc (de Montpellier) : Causes de la toxicité de l'urine normale. — M. le Dr Raphaël Blanchard : Manifestations dermiques de la goutte chez une perruche. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : Technique des procédés pour obtenir du sérum pur d'un chien et innocuité des injections de ce liquide chez l'homme. — M. Ch. Richet : Influence de l'attitude sur l'anémie cérébrale. — M. L. Chabry : Des images diffuses résultant de la vision non accommodée. Diplopie monoculaire.

Présidence de M. Richet.

Note sur le rachitisme provoqué chez les oiseaux,

par M. le Dr Pommay,
médecin-major.

Les pièces que nous présentons à la Société proviennent de geais rendus rachitiques. Ces oiseaux ont été pris à l'âge de douze à quinze jours et, depuis ce moment, nourris avec de la viande bouillie, débarrassée de ses sucs par le lavage et la mastication. Ils n'ont jamais pu se mouvoir que péniblement et par saccades. Pour progresser, ils se servaient de leur bec comme point d'appui, et se poussaient en avant en s'appuyant sur l'extrémité des ailes; malgré leurs efforts, ils ne se déplaçaient que de quelques centimètres. A l'âge où les autres oiseaux de cette espèce ont pris leur vol depuis longtemps, ils en étaient encore à se traîner sur leur nid, sans avoir jamais pu se dresser sur leurs pattes. Ces animaux, au bout d'un mois et demi environ, ont fini par succomber avec de la diarrhée et des vomissements ou des régurgitations.

Leur système osseux a toutes les apparences d'un rachitisme prononcé; les têtes articulaires sont généralement volumineuses surtout aux membres inférieurs, les corps des os longs sont incurvés, tordus dans plusieurs directions pour le même os, fracturés; les fractures sont presque toutes consolidées par un cal plus ou moins considérable. Les côtes sont peu résistantes, infléchies en dedans très fortement dans leur partie moyenne, de sorte que le thorax est complètement déformé; les parties latérales de la poitrine au lieu de former une couche convexe en dehors font au con-

traire une dépression assez profonde en forme de gouttière saillante en dedans. Le sternum est petit, mince; l'arète médiane, qui normalement est si résistante et si large, est réduite à un petit bourrelet et presque nulle. La colonne vertébrale présente des inflexions multiples. La tête est grosse comparativement au reste du corps; ses os, amincis, ne présentent qu'une très faible résistance à la pression. Si on fait une coupe perpendiculaire au grand axe du fémur, on voit que cet os est formé d'une couche osseuse très mince mesurant environ le dixième du diamètre total de l'os; le reste est composé de cellules médullaires en majorité, puis de vaisseaux et de fibres conjonctives. La prédominance du tissu mou, la faible quantité de matières minérales dans ces os, expliquent l'impuissance de ces oiseaux et le nombre de leurs fractures. Il est même probable que l'écorce solide qui recouvre les os longs était de formation récente au moment de la mort, et que les os auparavant étaient plus mous et plus fragiles, autrement il y aurait disproportion entre les efforts musculaires et les lésions osseuses produites par ces efforts.

Depuis, c'est-à-dire pendant l'été 1890, nous avons pu reproduire le rachitisme chez d'autres oiseaux de diverses espèces, alouettes, verdiers, fauvettes, mais ceux-ci ayant été pris plus âgés, les lésions sont moins prononcées, en outre plusieurs d'entre eux ont succombé avant le développement complet de la maladie. La nourriture qui a rendu ces oiseaux rachitiques consistait en un mélange de pain mouillé et de jaune d'œuf écrasé.

De ces faits, il paraît ressortir que la cause du rachitisme est l'alimentation insuffisante en qualité ou en quantité pendant la période du développement et de la formation des os; la présence ou l'absence des phosphates ne paraît pas exercer une grande influence pour ou contre la production de cette maladie. En fait, des aliments qui favorisent la croissance de certains oiseaux font naître le rachitisme chez d'autres. Le pain écrasé avec du jaune d'œuf rend rachitiques les oiseaux insectivores, il est au contraire un très bon aliment pour les granivores. Si Parrot a trouvé les rachitiques en majorité chez les enfants syphilitiques, c'est que ces enfants sont généralement misérables et soumis à une alimentation qui ne convient pas à leur jeune âge.

Note sur la tuberculose du chien,

par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

De tous les animaux domestiques, le chien est un de ceux qui semblent le plus réfractaire à la tuberculose. Ce n'est pas à dire qu'il soit complète-

ment à l'abri de cette infection; on peut la lui transmettre expérimentalement et on a publié plusieurs cas où la maladie s'était développée spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute inoculation. C'est ainsi qu'on trouve cité partout un cas rapporté par Malin en 1839; un chien, qui appartenait à un phtisique, et qui mangeait les crachats de son maître, mourut au bout de six mois; les deux poumons étaient presque complètement détruits par la suppuration. Mais les faits anciens peuvent être récusés; peut-être s'est-il agi simplement de pneumonies suppurées ou de pseudo-tuberculoses vermineuses qui sont assez fréquentes chez le chien. Toutes les objections tombent devant les observations qui ont été publiées dans ces dernières années et dans lesquelles la nature de la maladie a été démontrée par la présence du bacille de Koch. Les faits de ce genre sont encore peu nombreux (1); c'est ce qui nous a engagés à rapporter brièvement une nouvelle observation que nous venons de recueillir.

Il s'agit d'un chien de berger, âgé de sept ans et demi, et appartenant à M. G..., conducteur de bestiaux à Gentilly. Vers le mois d'octobre 1890, ce chien, qui s'était bien porté jusqu'alors, se mit à tousser, perdit l'appétit; au moindre mouvement il devenait anhélant. Son état s'étant aggravé et la dyspnée ayant fait d'assez rapides progrès, le chien fut amené à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, le 5 janvier 1891, trois mois environ après le début des premiers accidents. La percussion et l'auscultation firent reconnaître l'existence d'un épanchement abondant dans la plèvre gauche. M. G..., ayant abandonné son chien, l'animal fut sacrifié.

A l'ouverture du thorax, nous trouvâmes dans la plèvre gauche, deux litres d'un liquide louche, grisâtre, tenant en suspension quelques flocons fibrineux. Le feuillet pariétal de la séreuse était considérablement épaissi, sur-

(1) Brusasco. Tuberculosi miliare par contagione diretta dell' uomo att una cagna, *Il medic. vet.*, 1882, p. 1 (La nature tuberculeuse de l'affection se trouve établie par des inoculations à des lapins). — Nocard. Tuberculose; transmission de l'homme aux volailles et au chien (Rapport sur une observation d'Andrieu), *Bulletin de la Soc. centrale de médecine vétérinaire*, 1885, p. 98. — Csokor. Tuberkulose. *Oest Zeitschr. f. wissensch. Vet.-Kunde*, 1888, Bd II, s. 48. — Bourgougnon. Sur un cas de transmission de la tuberculose de l'homme au chien, *Journal de médecine*, 1888. — Marcus. Zur prophylaxe der Tuberculose, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, n° 15. — Thomassen. Sur la tuberculose animale en Hollande. Congrès (de 1888) pour l'étude de la tuberculose, 1er fasc., p. 128, 1889. — Friedberger und Fröhner. *Lerbuch der Speciellen Path. und Therapie*, Stuttgart, 1889, Bd II, s. 539. — Peters. Tuberculosis in a dog. *Amer. Vet. Rev.*, vol. XIII, p. 131 et *Amer. Journal of comp. med.*, 1889, p. 169. — Weyl. Spontane Tuberculose beim Hunde. *Cent. f. Bakteriologie*, 1889, Bd VI, s. 698. — Cadiot. Rapport sur un cas de tub. obs. chez le chien (observation de Beugnot), *Bulletin de la Soc. centrale de médecine vétérinaire*, 1890, p. 203.

tout dans sa portion médiastine; à ce niveau, il était transformé en une masse d'aspect fibroïde, à surface lisse, nullement granuleuse ; par places, la membrane présentait des saillies mamelonnées, hémisphériques. Sur la coupe, le tissu offrait un aspect blanchâtre, homogène ; nulle part on ne trouvait de granulations à foyers ramollis ou caséeux. L'épaisseur de la plèvre médiastine variait de 0,5 à 1 centimètre. Au niveau des mamelons, elle atteignait 2 et 3 centimètres.

Le poumon, comprimé par l'épanchement, était refoulé dans la gouttière vertébrale ; la plèvre viscérale était peu atteinte et contrastait par son intégrité avec l'hypertrophie colossale du feuillet pariétal ; tout au plus trouvait-on, en quelques points de la surface pulmonaire, de petites plaques blanchâtres. En examinant le poumon, nous avons constaté à la partie supérieure du lobe postérieur, une masse arrondie, grisâtre, faisant une légère saillie sous la plèvre ; sur la coupe, nous avons reconnu qu'il s'agissait d'un noyau caséeux, ayant environ 2 centimètres de diamètre et creusé de petites vacuoles renfermant une matière verdâtre, muco-purulente.

Le reste de l'appareil respiratoire nous a paru sain ; les ganglions bronchiques n'étaient pas envahis. Nous n'avons pas trouvé d'altérations dans les viscères abdominaux ; l'intestin, le foie, la rate, le reins et les ganglions mésentériques étaient indemnes.

Pour déterminer la nature du processus morbide que nous avions sous les yeux, nous avons raclé la masse caséeuse du poumon gauche ; le suc obtenu a été étalé sur des lamelles, séché et coloré par la méthode d'Ehrlich. Nous avons pu constater ainsi la présence d'un grand nombre de bacilles qui s'étaient comportés vis-à-vis des matières colorantes, comme les bacilles de la tuberculose. Ils différaient pourtant de ceux qu'on observe chez l'homme par quelques caractères secondaires ; c'est ainsi qu'ils étaient plus minces et souvent plus longs ; si la plupart d'entre eux n'avaient que 3 μ, comme ceux de l'homme, on en trouvait qui atteignaient 5, 6 et même 7 μ. Beaucoup d'entre eux étaient flexueux ou recourbés ; ils étaient isolés ou réunis en faisceaux, dans lesquels ils se trouvaient tous dirigés dans le même sens.

L'examen des coupes, pratiquées au niveau du foyer caséeux du poumon, nous a montré que la lésion était essentiellement constituée par une accumulation de cellules rondes ; sur un grand nombre de points, celles-ci étaient nécrosées et, par le picro-carmin, prenaient une teinte brunâtre ; cet aspect se voyait surtout autour des petites cavernules. Plus loin, les cellules, vivement colorées, infiltraient les diverses portions du parenchyme pulmonaire dont on ne pouvait plus reconnaître la structure ; les parois des alvéoles étaient détruites ; les vaisseaux étaient envahis et leur lumière oblitérée. Ces cellules, dont l'aspect rappelait assez bien celui des leucocytes, étaient représentées par des éléments ronds à noyau volumineux et fortement teintés en rouge par le picro-carmin ; en quelques points, plusieurs cellules étaient accolées et tendaient à se fusionner de façon à former des cellules géantes ; mais les éléments de cette nature étaient fort peu nombreux. Il était rare aussi de voir quelques cellules évoluer vers le type épithélioïde ; la lésion était essentiellement constituée par des éléments embryonnaires détruisant le parenchyme et ayant une grande tendance à se nécroser ; l'examen microscopique imposait donc l'idée d'une altération évoluant rapidement.

Sur les coupes colorées par la méthode d'Ehrlich, nous avons pu retrouver facilement les bacilles spécifiques ; ils étaient fort nombreux, tantôt isolés, tantôt et plus souvent, réunis en faisceaux ; par place, ils étaient tellement abondants que leur ensemble formait des taches rouges, se détachant nettement sur le fond bleu de la préparation et déjà visibles en regardant à l'œil nu, par transparence. A côté de ces bacilles bien colorés, et dont nous avons donné les caractères morphologiques en décrivant les préparations obtenues par raclage, on trouvait quelques bacilles qui ne prenaient plus les couleurs d'aniline ; ils n'étaient teintés ni en bleu, ni en rouge et se distinguaient des tissus par leur réfringence ; ces bacilles se rencontraient dans les parties nécrosées du foyer morbide.

Tout autre était l'aspect de la plèvre médiastine. Sur les préparations faites par raclage, et sur les coupes, nous n'avons pu rencontrer de bacilles. L'examen histologique démontre en effet qu'il ne s'agit pas d'une lésion tuberculeuse. Sur les coupes, on trouve quelques bandes fibreuses qui représentent les restes du tissu pleural ; entre ces bandes, existe un abondant réticulum de fibrilles extrêmement minces, dont l'aspect est tout à fait semblable à celui du tissu adénoïde des ganglions lymphatiques. Le réticulum est incomplètement masqué par des cellules qui se présentent sous trois aspects différents : les unes sont rondes, à protoplasma peu abondant, à noyau volumineux, se colorant vivement en rouge par le picro-carmin ; les autres sont fusiformes ; enfin sur certains points, le protoplasma est plus abondant, la cellule prend un aspect épithélioïde. On voit donc que les caractères de la lésion pleurale sont assez nettement tranchés pour permettre d'affirmer qu'il s'agit d'un lympho-sarcome, ce qui nous explique l'hypertrophie énorme de la séreuse.

Reste à déterminer quelle est l'origine de l'infection bacillaire.

Dans la plupart des faits antérieurs au nôtre, les animaux avaient été en rapport avec des personnes atteintes de tuberculose ; dans plusieurs cas, on les avait vus avaler les expectorations des malades. L'enquête que nous avons poursuivie ne nous a pas fait trouver de phtisiques dans l'entourage de notre chien ; mais son propriétaire nous a dit que cet animal l'accompagnait à l'abattoir et qu'il avait l'habitude de manger les veaux mort-nés ou les déchets des animaux qu'on venait de tuer. Peut-être est-ce ainsi qu'il faut expliquer la contagion ; peut-être la maladie a-t-elle eu une origine bovine. Si cela est, notre cas, au point de vue étiologique, devrait être rapproché de celui de Weyl, où le chien, qui vivait à l'Institut hygiénique de Berlin, semble avoir contracté la tuberculose au contact d'animaux inoculés.

En comparant les observations publiées jusqu'ici, on voit que la tuberculose peut revêtir chez le chien trois formes principales : tantôt l'infection se généralise, envahissant les viscères abdominaux et les poumons et se comportant, par conséquent, comme chez les rongeurs ; plus souvent elle se localise soit aux viscères abdominaux, soit aux organes thoraciques. Cette dernière forme semble la plus fréquente ; Marcus dit en avoir observé plusieurs exemples à l'école vétérinaire de Hanovre ; la maladie ne déterminerait que peu de troubles et, pendant longtemps, serait compatible avec un bon état général.

La lésion, ainsi localisée aux poumons, peut amener secondairement la production d'un épanchement pleurétique, comme dans l'observation de MM. Nocard et Andrieu; dans notre cas, la pleurésie constituait le phénomène prédominant; mais on ne peut affirmer qu'elle dépendit de la tuberculose pulmonaire; il semble bien plus probable qu'elle relevait du lympho-sarcome pleural.

Plusieurs fois, on a rencontré un envahissement des ganglions bronchiques, ainsi que quelques tubercules isolés et peu nombreux, dans le foie et la rate. Ces altérations faisaient défaut chez notre chien; nous n'avons pas trouvé non plus de tuberculose des ganglions mésentériques; or cette lésion se trouve notée dans la plupart des observations, alors même que l'intestin était indemne. Johne, qui insiste sur cette particularité, est conduit à supposer que l'infection se produit à la fois par les voies respiratoires et digestives; les bacilles traverseraient l'intestin sans laisser de traces de leur passage et iraient se cantonner dans les glandes lymphatiques; l'altération pulmonaire tiendrait à l'arrivée directe de l'agent pathogène dans les voies respiratoires. En effet, les expériences de Tappeiner (1), vérifiées par Weichselbaum, Frerichs, Bertheau, établissent que l'on peut facilement communiquer la tuberculose à des chiens en les faisant vivre dans des enclos où l'on pulvérise des matières tuberculeuses; l'ingestion n'amène généralement aucun trouble. Mais les recherches récentes de Zagari (2) établissent que, si les animaux ne succombent pas quand on les nourrit avec des organes tuberculeux, les bacilles spécifiques n'en pénètrent pas moins dans l'organisme, seulement ils s'y détruisent et ne suscitent aucune réaction anatomique. On conçoit dès lors qu'une cause occasionnelle, en diminuant la résistance d'un tissu, puisse favoriser le développement d'une lésion tuberculeuse, en un endroit éloigné du point par où s'est introduit l'agent pathogène. C'est ce qui explique comment, dans plusieurs expériences, on a pu voir des foyers tuberculeux se produire à la suite de l'ingestion de matières contaminées; il est possible que, dans notre cas, le lympho-sarcome de la plèvre, qui probablement était primitif, ait favorisé et permis la pullulation secondaire du bacille dans le poumon comprimé. Quelle que soit du reste l'interprétation qu'on adopte, le fait que nous venons de rapporter vient à l'encontre de l'opinion ancienne, qui admettait un antagonisme entre les néoplasies épithéliomateuses ou sarcomateuses et la tuberculose; de nombreuses observations cliniques semblent établir qu'il n'en est rien chez l'homme; on voit que ce prétendu antagonisme n'existe pas davantage chez les

(1) Tappeiner. Ueber eine neue Methode Tuberculose zu erzeugen, *Archiv. für path. Anat. und Phys.*, 1878 ; — Zur Frage der Contagiositaet der Tuberculose, *Deutsche Archiv. für Klin. Med.*, 1872.

(2) Zagari. Sul passagio del virus tubercolare nel tubo digerente del cane, *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1889.

animaux; la démonstration nous semble d'autant plus concluante que la tuberculose est exceptionnelle chez le chien.

Une dernière question se pose. Nous avons vu que les bacilles tuberculeux, en se développant chez le chien, ont revêtu une forme un peu différente de celle qu'on observe chez l'homme; reste à savoir si à cette variation morphologique correspond une modification dans les propriétés virulentes. Ce problème a déjà préoccupé plusieurs observateurs; c'est ainsi que Brusasco profita du cas qu'il avait observé pour inoculer trois chiens et deux lapins; ces derniers moururent au bout de trois mois : l'un d'eux présentait des lésions généralisées; l'autre, une tuberculose pulmonaire; un des trois chiens devint malade et fut tué trois mois et demi après l'inoculation: le poumon et le foie étaient farcis de tubercules. Weyl a réussi également à transmettre la maladie à trois cobayes; au bout de huit semaines, il s'était produit chez ces animaux une tuberculose généralisée. Nous avons, à notre tour, entrepris des recherches semblables; plusieurs animaux ont été inoculés avec le foyer caséeux trouvé dans le poumon de notre chien; nous ferons connaître plus tard les résultats que nous aurons obtenus.

Développement du tissu réticulé dans la rate,

par M. E. Laguesse.

Dans des communications antérieures et dans un mémoire récent (*Journal de l'Anatomie*, 1890, p. 345), étudiant le développement de la rate chez les poissons, pris comme types de vertébrés inférieurs, je m'étais attaché notamment à suivre la formation du tissu réticulé qui cloisonne la pulpe splénique et lui sert de charpente. Conformément à l'opinion de Billroth, de Kœlliker, de Robin, etc..., et contrairement à celle assez couramment admise aujourd'hui, le développement m'y avait montré un réseau formé simplement de cellules anastomosées par leurs prolongements, cellules plus ou moins modifiées chez l'adulte, mais jamais accompagnées de véritables fibres conjonctives.

Comme un tissu réticulé semblable existe dans la rate de tous les vertébrés, on est conduit à admettre par analogie que sa constitution est partout la même. Pour en avoir la preuve directe, je me suis adressé particulièrement à l'embryon de mouton.

A peine la rate est-elle distincte chez cet animal, qu'on y reconnaît facilement un réseau de cellules anastomosées, signalé depuis longtemps déjà par Pérémeschko (*Ueber die Entwickelung der Milz*. Sitzungberichte der

K. Acad. der Wissench., Wien. 1867). Il est facile d'en suivre l'évolution jusque chez l'adulte, soit sur des lambeaux de coupes où l'on parvient à le dégager, soit surtout sur des dissociations pratiquées après un traitement de plusieurs jours par l'alcool au tiers, et de préférence sur des fœtus un peu âgés, de 25 à 40 centimètres de longueur.

Ainsi, sur un fœtus de 28 centimètres, on pouvait observer en nombre considérable dans les dissociations, complètement isolées, ou encore en place sur les bords, de petits fragments du tissu, les cellules qui représentent la charpente de la pulpe. Leur forme est très variable; elles sont généralement irrégulièrement étoilées, très rameuses, à prolongements lamelleux ou filiformes excessivement fins (souvent 1/2 μ à 1 μ). Leur corps protoplasmique est peu développé, rempli presque en entier par un noyau ovoïde (mesurant 5 à 8 μ dans son grand diamètre), granuleux jusque dans les prolongements. Pourtant, on rencontre déjà un grand nombre de ces éléments dans lesquels le granulé n'existe plus qu'autour du noyau, tandis que les prolongements, de la périphérie de chaque cellule jusque vers le centre, prennent un aspect de plus en plus réfringent et homogène. Dans ce cas, le corps est encore plus réduit, et le noyau lui-même quelquefois en voie de régression. A ce moment, l'on n'observe pas une seule fibre mêlée à ces cellules, alors qu'elles existent dans le réseau trabéculaire grossier, constitué depuis longtemps, et même abondamment pourvu déjà de fibres élastiques. Ces grosses travées ont commencé à se développer sur des fœtus de 12 à 15 centimètres, comme des prolongements de la capsule s'enfonçant dans le tissu perpendiculairement aux faces de l'organe, entre lesquelles elles forment bientôt (fœtus de 25 à 30 centimètres), un élégant treillis de poutrelles facilement isolable.

Sur des fœtus plus âgés, on ne trouve pas davantage de fibres dans le tissu réticulé, mais toujours les mêmes cellules, encore plus rameuses, à prolongements plus réfringents, plus solides; leurs corps se réduisent à de minces enveloppes autour des noyaux; ceux-ci même deviennent plus rares dans les points nodaux. C'est dans cet état qu'on les retrouve chez l'adulte.

L'étude du développement montre donc, que, chez les mammifères comme chez les vertébrés inférieurs, le tissu réticulé splénique est uniquement constitué par des éléments cellulaires anastomosés.

Sur deux Sporozoaires nouveaux, parasites des muscles des poissons,

par M. P. Thélohan (1).

Pendant mon séjour au laboratoire de Concarneau, en 1889 et 1890, j'ai observé deux formes nouvelles de Sporozoaires vivant en parasites dans les muscles striés du *Cottus scorpio* et du *Callionymus lyra*.

Ces deux organismes présentent au premier abord un aspect identique; ils forment au sein des masses musculaires ou à leur surface de petites taches d'un blanc de lait, allongées, présentant en moyenne 5 à 6 millimètres de long sur 2 ou 3 de large.

Si on dilacère une de ces petites tumeurs, on trouve dans le contenu examiné au microscope des corpuscules ovoïdes, très semblables aux spores du parasite de l'Épinoche signalé par Gluge en 1838 (2) et que l'on rapporte en général aux Myxosporidies (3). J'ai donné les caractères de ces spores dans un précédent travail (4).

Sur des coupes du tissu musculaire infecté, on s'aperçoit que ces deux organismes ont leur siège à l'intérieur même des fibres primitives, mais en même temps on constate entre eux des différences très nettes.

Chez le *Cottus*, on trouve la fibre primitive augmentée de volume et comme bourrée de sortes de petits kystes sphériques mesurant en moyenne 15 μ de diamètre. Ces petites sphères, entourées d'une mince enveloppe transparente, sont disposées sans ordre, plus ou moins serrées suivant les points examinés, et interposées aux fibrilles qui s'écartent et se contournent pour les loger dans leurs interstices, sans présenter jamais d'altération dans leur structure et sans qu'on cesse d'observer nettement leur striation.

Dans certains de ces kystes, on trouve les corpuscules ovoïdes ou spores dont j'ai parlé: elles mesurent environ 3 μ de long sur 1,5 à 2 de large. Comme dans celles du parasite de l'Epinoche, on trouve, à leur grosse extrémité, une partie réfractaire aux réactifs colorants; le reste de la spore renferme une petite masse plasmique et des granules se colorant fortement par les réactifs; ces éléments sont situés dans la partie du plasma qui touche la région non colorée; ils sont toujours rapprochés les uns des autres, quelquefois confondus en une masse unique; leur nombre varie de 1 à 4 et ils semblent représenter l'élément nucléaire de la spore.

Dans d'autres kystes, évidemment moins avancés dans leur évolu-

(1) Travail fait au laboratoire de M. le professeur Balbiani au Collège de France.

(2) Gluge. *Bulletin de l'Académie royale des Sciences de Belgique*, 1838.

(3) Balbiani. *Leçons sur les Sporozoaires*, 1884.

(4) Thélohan. *Contribution à l'étude des Myxosporidies*. Annales de Micrographie, t. II, 1890.

tion, on observe un amas de petits globules plasmiques qui mesurent 2,5 μ à 3 μ de diamètre; à leur centre se trouvent un ou plusieurs grains colorés représentant un noyau. Chacun de ces petits globules est destiné à former une spore.

Dans les fibres envahies par le parasite, j'ai observé, entre les fibrilles, de petits corps de forme variable, en général allongée, composés d'une petite masse de plasma et d'un noyau. Ils présentent en moyenne 4 μ dans leur grand diamètre et 3 μ de largeur. Ils n'ont point de membrane d'enveloppe et leurs contours sont irréguliers, comme lobés, fait peut-être dû à l'action des réactifs. Il faut, je crois, les considérer comme la première phase du développement du parasite. Je n'exprime toutefois cette opinion qu'avec réserve, n'ayant pas observé une série suffisante de transitions entre ces éléments et les kystes plus âgés, pour être absolument affirmatif.

Cependant j'ai observé de petites masses plasmiques renfermant plusieurs noyaux qui me semblent représenter un stade intermédiaire entre les éléments que je viens de décrire et la phase à globules plasmiques nucléés dont j'ai parlé plus haut.

Chez le Callionyme, le siège du parasite est encore la fibre primitive, mais il se présente sous un aspect tout différent.

Ici, en effet, on n'a plus une série de petits kystes logés entre les fibrilles, mais une masse parasitaire dépourvue de membrane d'enveloppe et dans laquelle j'ai observé des spores mûres et d'autres en voie de développement.

Les spores sont un peu plus petites que dans l'espèce précédente et mesurent 2,5 à 3 μ sur 1 μ à 1,5. Leurs caractères sont par ailleurs identiques.

A côté de ces spores mûres, j'ai trouvé une phase plus jeune sous forme de petits globules avec un noyau très net, tantôt disposés en grand nombre les uns contre les autres, tantôt isolés par groupes de 4 à 10 ou 12 dans une enveloppe commune.

Chez le *Cottus*, la structure des fibrilles reste intacte, comme je l'ai dit. Ici, au contraire, la fibre envahie ne tarde pas à se fragmenter et à subir la dégénérescence vitreuse.

En 1888, M. Henneguy a signalé un organisme très voisin dans les muscles du *Palæmon rectirostris* (1). A ne considérer que leur siège, ces parasites devraient évidemment prendre place dans l'ordre des Sarcosporidies. Mais les caractères de leurs spores les en éloignent et les rapprochent au contraire du parasite signalé par M. Henneguy chez le *Gobius albus* (2) et de celui de l'Epinoche.

(1) Henneguy. *Sur un parasite des muscles du palæmon rectirostris*, Mémoires publiés à l'occasion du Centenaire de la Société philomathique, 1888, p. 163.

(2) Henneguy. *Loc. cit.*, p. 170.

Reprenant l'étude de ce dernier, j'ai été assez heureux pour rencontrer un kyste en pleine évolution et pouvoir suivre à peu près toutes les phases du développement des spores qui n'avait pas encore été étudié. On observe dans le protoplasma du kyste de petits globules pourvus d'un noyau qui s'entourent d'une mince membrane, se divisent et finissent par former de petites sphères remplies d'éléments arrondis nucléés très nombreux qui plus tard donneront les spores.

On voit que ce mode de développement est très analogue à ce que j'ai observé dans les deux formes nouvelles que j'ai signalées dans cette note.

Je propose pour le parasite de l'Epinoche la dénomination de *Glugea microspora;* nov. gen., nov. sp., rappelant le nom du savant belge qui l'a découvert. Autour de cette espèce se groupent le parasite du *Pælemon rectirostris* de M. Henneguy et ceux du *Cottus* et du Callionyme. Ces organismes forment un petit groupe très naturel, rendu intéressant par les affinités multiples qu'il présente avec les Myxosporidies, les Sarcosporidies et peut-être les Microsporidies.

Je me propose, d'ailleurs, de consacrer bientôt à ces parasites un travail plus étendu, dans lequel un exposé plus complet de mes observations me permettra de préciser leurs caractères et de faire ressortir leurs rapports avec les autres Sporozoaires.

Causes de la toxicité de l'urine normale,

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Les causes de la toxicité de l'urine préoccupent depuis longtemps déjà les physiologistes et les médecins. L'urée, la créatinine, le chlorure de sodium, la potasse, etc., ont été tour à tour incriminés sans que les recherches ultérieures aient vérifié le bien fondé des opinions des auteurs qui voulaient rattacher la toxicité de l'urine à l'une ou l'autre de ces substances. Et M. Bouchard a montré dans ces derniers temps que cette toxicité n'est pas due à un seul, mais à plusieurs des produits que renferme l'urine, produits dont, pour la plupart, il ne peut encore déterminer la nature.

Nous avons repris l'étude de ces causes et nous avons examiné successivement l'influence de l'eau, des produits d'oxydation, des sels minéraux et enfin des matières colorantes.

Dans la présente note, nous indiquerons les résultats que nous avons obtenus avec l'eau, les produits d'oxydation et les sels. Pour se rendre compte de ces résultats, il est nécessaire de se reporter à notre note sur le degré et les caractères de la toxicité de l'urine, qui nous servira de terme de comparaison.

I. Eau. — Nous avons expérimenté l'eau distillée et l'eau de source.

a). Pour produire la mort immédiate, il faut, chez le chien, porter la quantité de ces deux espèces d'eau à 158 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps. Dans ces cas, à l'autopsie des animaux qui ont succombé, on trouve des lésions qui prouvent que la mort est due à des phénomènes mécaniques.

Ces expériences confirment donc, s'il en était absolument besoin, ce qui est admis généralement, à savoir que l'urine ne tue pas, par l'eau qu'elle renferme, mais a des propriétés toxiques particulières, puisqu'il faut seulement 100 centimètres cubes d'urine pour tuer un chien.

b). Pour savoir quelle part revient à l'eau dans les troubles produits par les injections d'urine, nous avons dû laisser de côté l'eau distillée et employer l'eau de source.

L'eau distillée, en effet, à l'inverse de l'urine, ne produit que des mictions rares et reste ainsi accumulée dans le système circulatoire; de plus, elle exerce sur le sang une action désorganisatrice qui est le point de départ d'accidents graves, parmi lesquels des hématuries qu'on ne trouve pas avec l'urée.

L'eau de source, au contraire, donne lieu, comme l'urine, à des mictions abondantes et claires et est sans action désorganisatrice sur le sang; par suite, elle fournit un excellent terme de comparaison.

En injectant à des chiens l'eau de source, aux doses où l'urine tue, nous n'avons produit, comparativement à l'urine, que des troubles peu marqués. Ainsi nous n'avons pas obtenu de myosis, l'abaissement de la température est moindre; il n'y a pas d'affaissement, le ralentissement et la gêne respiratoire sont peu marqués, et, au lieu d'une accélération, on a un ralentissement de la circulation.

Cependant, comme l'urine, l'eau de source produit des mictions — moins abondantes, il est vrai, — de la salivation, des vomissements et de la diarrhée.

D'après les résultats qui précèdent, l'eau n'a donc qu'une faible action dans la toxicité de l'urine, elle semble même n'en avoir aucune sur le degré de toxicité et parmi les symptômes que produisent les injections d'urine, son action se limite à de la diurèse, à un peu de ralentissement et de gêne de la respiration et à des troubles du tube digestif.

Les deux derniers ordres de symptômes, troubles digestifs et respiratoires, se retrouvent avec l'eau distillée et par conséquent doivent être rattachés à l'élément H^2O. Quant à la diurèse, elle n'existe pas avec l'eau distillée, et par suite, c'est à certains principes que renferme l'eau de source qu'il faut les rattacher.

II. Produits d'oxydation et sels. — Pour juger de l'effet que peuvent exercer les sels et les produits d'oxydation dans la toxicité de l'urine, nous avons eu recours à l'urine décolorée par le charbon. Cette urine renferme à peu près toute l'urée (16 grammes au lieu de 16 gr. 13 par litre), qu'on

retrouve dans l'urine normale, la plus grande partie de la potasse (1 gr. 972 au lieu de 1 gr. 991) et tous les chlorures ; seuls les phosphates sont très diminués (0 gr. 91 au lieu de 1 gr. 64) et l'acide urique n'y existe que sous forme de traces. Mais les phosphates et l'acide urique aux doses où ils existent dans l'eau sont, on le sait, sans action, de même d'ailleurs que les divers produits d'oxydation incomplète (Bouchard, Feltz et Ritter, etc.).

Nos expériences, au nombre de huit (4 chiens et 4 lapins) nous ont montré que :

1° *Au point de vue du degré de toxicité*, l'urine décolorée est plus toxique que l'eau dans la proportion de 5 à 6 environ et moins toxique que l'urine normale dans la proportion de 5 à 4. Ainsi, tandis qu'il faut 158 centimètres cubes d'eau pour tuer un chien et seulement 100 centimètres cubes d'urine normale, il faut 120 centimètres cubes d'urine décolorée.

2° Au point de vue des caractères de la toxicité, comme l'urine normale, l'urine décolorée produit :

1° Du *myosis*, mais seulement à dose toxique, et non à dose faible, agissant ainsi à la manière de l'eau ;

2° Des *mictions* plus abondantes que l'eau de source, mais moindres que celles auxquelles donne lieu l'urine ;

3° Un *ralentissement et une gêne respiratoire ;* mais, à doses égales, ce ralentissement et cette gêne sont moindres qu'avec l'eau et ne dépassent pas ceux qu'on obtient avec de l'eau de source ;

4° Une *accélération de la circulation*, mais moins constante et moins marquée qu'avec l'urine ;

5° Une hypothermie, mais moindre que celle produite par l'urine normale ;

6° Enfin, l'urine décolorée ne produit pas d'apaisement dans les cris et les plaintes du chien comme le fait l'urine normale.

En résumé, relativement à son influence dans la toxicité de l'urine normale :

1° L'urine décolorée, quoique moins toxique que l'urine normale, étant plus toxique que l'eau, joue un certain rôle dans la toxicité de l'urine ;

2° L'urine décolorée produit des mictions plus abondantes que l'eau, et donne lieu à l'inverse de cette dernière, et comme l'urine, à une accélération de la circulation.

Par suite relativement à ces deux fonctions, mictions et circulation, l'urine décolorée entre pour une certaine part dans le tableau symptomatique de l'intoxication que produit l'urine normale.

Cela établi, nous avons recherché quels sont, parmi les produits que renferme l'urine décolorée, ceux qui doivent être incriminés pour expliquer la plus grande toxicité de cette dernière, les mictions plus abondantes et l'accélération de la circulation.

Nous avons institué à cet égard des expériences sur des lapins avec l'urée, les sels de sodium et de potassium. Ces expériences nous ont montré :

1° Au point de vue de la plus *grande toxicité*, que celle-ci doit être rapportée aux sels de potassium ;

2° Au point de vue des *mictions*, que les sels de sodium et l'urée doivent être surtout incriminés ; les sels de potassium ne viennent qu'en seconde ligne ;

3° Au point de vue de l'accélération de la circulation, que celle-ci doit être attribuée aux sels de sodium.

En résumé, nos recherches sur l'eau et sur l'urine décolorée, c'est-à-dire sur les produits d'oxydation et les sels minéraux de l'urine, prouvent :

1° Que l'eau que renferme l'urine, à part une certaine action sur la respiration et le tube digestif, n'a d'influence ni sur les troubles que produisent les injections d'urine, ni sur le degré de toxicité de cette dernière.

2° Que les sels de potassium interviennent dans une certaine mesure dans le degré de toxicité de l'urine ;

3° Que l'urée, les sels de sodium et de potassium jouent un rôle dans la diurèse que produit l'urine ;

4° Que les sels de sodium sont une des causes de l'accélération des battements cardiaques qu'on constate sous l'influence des injections d'urine.

Mais, comme on le voit, si l'eau, les produits d'oxydation et les sels minéraux interviennent pour une certaine part dans la toxicité de l'urine, ils ne nous livrent pas le secret de cette toxicité, soit qu'on envisage son degré, soit qu'on envisage ses principaux caractères.

Manifestations dermiques de la goutte chez une perruche,

par M. le Dr Raphaël Blanchard.

La Perruche (*Conurus undulatus*) que je présente à la Société a vécu plusieurs années dans une famille habitant les environs de Paris. Elle semblait être bien portante et n'avait jusqu'alors présenté rien d'anormal, quand un jour ses plumes commencèrent à tomber. Dans l'espace de quelques mois, elle se dépluma complètement et continua de vivre en cet état. Des plumes nouvelles ne se formèrent point : il s'agissait donc, non d'une mue normale, mais d'une chute des plumes reconnaissant une cause pathologique.

L'animal vint à mourir le 15 septembre 1890, environ deux ans après le début de son « alopécie ». Il fut remis aussitôt à M. J. Richard, qui

l'avait réclamé en prévision de cet événement et qui voulut bien m'en confier l'étude.

En examinant l'Oiseau avec attention, on constate qu'il ne porte plus que deux plumes, situées toutes deux du côté droit. L'une d'elles siège au bord postérieur du bras et n'est autre chose qu'une rémige scapulaire. L'autre plume s'insère sur le flanc.

On remarque en outre à la surface du corps un assez grand nombre de nodules blanchâtres, qui soulèvent la peau, à l'intérieur de laquelle ils se trouvent déposés. Ces nodules sont plus abondants à droite qu'à gauche; ils occupent la surface de la cuisse, du dos, de l'avant-bras, du bréchet, la partie supérieure de la jambe, le croupion, etc. La tête, le cou, la plus grande partie de la jambe, les tarses et les pattes en sont totalement dépourvus. Les articulations ont partout leur aspect normal et jouent aisément, même après un séjour de plusieurs mois dans l'alcool.

A première vue, les nodules intra-cutanés dont il vient d'être question ressemblent beaucoup aux concrétions pisiformes qui se déposent dans la peau des goutteux : comme il arrive fréquemment dans l'espèce humaine, ils se sont formés d'une façon progressive et indolente, et on sait d'ailleurs que les Perroquets longtemps maintenus en captivité sont assez fréquemment atteints de la goutte.

L'examen microscopique confirme cette prévision. Les nodules sont constitués par des cristaux d'urate de soude, avec lesquels on obtient aisément la réaction de la murexide et qui sont d'ailleurs déjà reconnaissables sous le microscope. Ces cristaux se sont accumulés dans les couches profondes du derme ou même dans le tissu conjonctif sous-dermique : ils y forment des amas dont la grosseur peut presque atteindre la taille d'un grain de Chènevis et qui se montrent entourés d'une sorte de membrane kystique. Cette membrane résulte en réalité du refoulement et du tassement des fibres du tissu conjonctif autour du dépôt cristallin.

La chute des plumes n'est qu'une conséquence de l'invasion du derme par les dépôts tophacés : dans des cas identiques, on voit de même les poils tomber chez l'Homme et la peau devenir glabre et luisante.

La Perruche qui fait l'objet de cette note sera déposée dans les collections du Musée Dupuytren.

Technique des procédés pour obtenir du sérum pur de chien et innocuité des injections de ce liquide chez l'homme,

par MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Nous avons en 1888, 1889 et 1890, à diverses reprises, à la Société de Biologie, présenté nos expériences relatives à la transfusation du sang

de chien à des lapins tuberculisés (1). Dès le début, nous indiquions que ce moyen de conférer l'immunité, moyen dont le principe était tout à fait nouveau, devait être essayé chez l'homme.

Ces essais ont été faits par nous et quelques-uns de nos amis, entre autres par MM. Langlois et Saint-Hilaire, et nous pourrons prochainement en donner les résultats.

Aujourd'hui, nous voulons seulement parler des procédés techniques qui permettent d'avoir en quantité suffisante du sérum pur de chien.

Il est en effet indispensable de perfectionner la technique, avant d'entreprendre une médication qui ne peut donner de résultats qu'après un temps prolongé.

Si l'on recueille du sang de chien dans un vase bien stérilisé, en évitant autant que possible l'apport des germes de l'air, le caillot est, le lendemain, recouvert d'une couche de sérum, en quantité variable. Un gros chien, de 25 kilogrammes environ, peut fournir à peu près 1,200 grammes de sang ; mais si l'on partage cette masse de sang en trois parties, de telle sorte que chaque vase contienne 400 grammes de sang, on voit que le premier vase, presque tout entier pris par le caillot, contient très peu de sérum. Le second en a beaucoup, et enfin le dernier en a davantage encore. En un mot, le sang est d'autant plus riche en sérum que l'animal a déjà perdu plus de sang.

La proportion de fibrine et de globules est aussi très variable. Pour certains sérums, comme le savaient très bien les anciens auteurs, il y a plus de globules que de fibrine, de sorte qu'après repos, il y a au-dessus du caillot une couche demi-liquide de globules qui rend difficile la récolte de sérum privé de globules, puisque la plus légère agitation du vase mélange les globules au sérum.

Parfois, quand les chiens sont en digestion, le sérum est lactescent, ce qui tient à de petites particules graisseuses en suspension. Nul inconvénient à cette faible lactescence, sinon de donner un aspect moins agréable à l'œil qu'un liquide parfaitement limpide.

Le sang ainsi recueilli dans les ballons stérilisés dont le col est fermé par un tampon d'ouate, ne s'altère pas; mais, pour éviter la redissolution du caillot, qui se fait à la longue, il vaut mieux reprendre le sérum dès le lendemain, et l'enfermer aussitôt dans des tubes de verre.

Pour cela, voici comment nous procédons. Un tube de verre épais, de 2 centimètres de diamètre intérieur, est effilé à la lampe aux deux extrémités, de manière à ce que sa contenance totale soit d'à peu près 3 centimètres cubes. En aspirant, on le remplit presque entièrement et l'on ferme aux deux bouts. Avec quelque habitude, et en employant une flamme très courte, on peut le fermer solidement, sans coaguler la plus petite

(1) Voy. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 2 mars 1889, p. 157 et 15 nov. 1890. Voir aussi *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 5 nov. 1888.

trace de sérum. Les tubes ainsi obtenus sont maniables et transportables.

On peut alors, avec le sang d'un seul chien, recueillir assez de sérum pour remplir soixante à quatre-vingts tubes de sérum pur.

Pour s'assurer qu'il ne s'est pas introduit de microbes pendant les manipulations, on met ces tubes à l'étuve, et on les maintient à 38° pendant quarante-huit heures. S'il ne s'est produit aucun trouble, c'est que probablement il n'y a pas de microbes.

Une fois en possession de ce tube solidement scellé, inaltérable, on peut en injecter le contenu sous la peau, en prenant les précautions en usage pour toutes les injections hypodermiques.

Or, il a été fait à ce jour environ soixante-quinze injections à la dose de un ou deux centimètres cubes, et il n'est jamais survenu d'accidents, ni rougeur, ni gonflement, ni menace d'abcès.

Dans un cas, la douleur a été forte, et a duré quarante-huit heures, mais sans aucune réaction inflammatoire.

Dans deux ou trois autres cas, seulement un peu de prurit; mais même ce léger prurit est une exception, et presque toujours, au bout de vingt-quatre heures, le malade a de la peine à trouver le point où la piqûre lui a été faite.

Nous croyons pouvoir dire prochainement combien l'action thérapeutique de cette médication a dépassé nos espérances, tant les résultats ont été favorables, et l'amélioration des cinq malades traités manifeste. Aujourd'hui nous voulons seulement établir ces deux faits :

1° L'injection hypodermique de sérum de chien est un procédé d'un maniement pratique et facile.

2° Cette injection hypodermique est absolument inoffensive, non seulement au point de vue général, mais encore au point de vue local.

Il nous a semblé, en effet, qu'il fallait, avant de parler de l'action bienfaisante d'une médication, bien établir qu'elle n'a pas d'action malfaisante.

Influence de l'attitude sur l'anémie cérébrale,

par M. Ch. Richet.

En faisant les hémorragies abondantes qui m'ont servi à recueillir du sérum de sang de chien, j'ai été amené à constater un fait très simple, mais qui, par sa simplicité même, constitue une expérience de cours fort élégante.

Soit un chien ayant perdu une assez grande quantité de sang, pas assez cependant pour que la respiration et la circulation soient arrêtées. Il continue à vivre, et le cœur bat avec force; la respiration est profonde, mais régulière et assez fréquente.

Eh bien! il suffira de mettre ce chien dans la position verticale pour amener immédiatement la mort; et, quand je dis immédiatement, cela signifie en une demi-minute et parfois moins encore. Il fait deux, trois, quatre respirations, quelquefois une dizaine; mais elles deviennent tout de suite extrêmement profondes, asphyxiques, et séparées par des pauses de plus en plus longues; puis elles cessent, le cœur continuant encore à battre pendant quelques instants.

Si on laisse le chien dans la position verticale, il meurt; mais il suffit de le mettre dans la position horizontale, ou la tête en bas, pour le faire revivre. La respiration, d'abord lente, et comme hésitante, reprend son rythme, et l'animal survit, si la perte de sang n'a pas été trop copieuse.

Cela démontre expérimentalement ce qu'on savait depuis longtemps, c'est que, dans les hémorragies graves, il faut mettre le blessé la tête en bas, pour éviter les syncopes respiratoires. Il sera bon, dans un cours de physiologie, de montrer cette expérience facile, qui réussit toujours; et les élèves qui l'auront vue n'oublieront pas ce précepte fondamental.

Des images diffuses résultant de la vision non accommodée. Diplopie monoculaire,

par M. L. Chabry.

Sur une lame de verre, on marque un point noir que nous désignerons par A et sur une carte blanche un autre point que nous appellerons B. Avec un seul œil on fixe le point B, placé à une distance de 30 centimètres, par exemple, de l'observateur, et on introduit la plaque de verre entre B et l'œil, de manière que l'image diffuse de A se forme sur la macula à peu de distance de l'image nette de B. Le point B, pour lequel l'œil est accommodé, demeurant fixe, si on fait mouvoir A, depuis B jusqu'à l'œil, on reçoit sur la rétine une série d'images diffuses de A qui passent insensiblement les unes aux autres. Ces images ont des cantons qui dépendent de la forme de la pupille et des qualités dioptriques de l'œil. Des surfaces réfringentes régulières et une pupille circulaire ne donneraient dans ces conditions d'autres images de diffusion qu'un cercle d'autant plus pâle et plus large que A serait plus rapproché de l'œil, mais l'expérience montre qu'un petit nombre d'yeux seulement réalisent cet état. La forme de l'image diffuse, propre à chaque œil, mais variable d'un œil à l'autre, n'est en général pas circulaire. Chez certaines personnes, l'image diffuse du point A est un bâtonnet ou une ellipse uniformément teintée; chez d'autres, c'est un anneau noir à centre blanc; chez d'autres, une lunule foncée accolée à un cercle très pâle; chez d'autres encore,

un cercle pâle dont les deux extrémités du diamètre vertical sont marquées de deux taches noires qui sont deux images distinctes et reconnaissables du point A ; il y a alors diplopie. Toutes ces images passent insensiblement, d'une part, à un cercle clair uniforme, si on approche A de l'œil, et d'autre part, à un point noir unique, image nette de A, si on conduit celui-ci au voisinage de B. Un écart de quelques centimètres entre A et B donne, en opérant à peu de distance de l'œil et avec des points assez petits, la forme la plus caractéristique de l'image de diffusion. Dans le cas singulier de la diplopie, on fait disparaître l'image supérieure (celle par conséquent qui est au-dessous de l'autre sur la rétine) en couvrant d'un écran la moitié inférieure de la cornée ; on fait disparaître la supérieure en couvrant la moitié supérieure. La diplopie produite dans ces circonstances se rencontre dans des yeux qu'on ne soupçonnait pas d'irrégularité et ne présentant, entre autres, qu'un astigmatisme insignifiant. L'observation subjective des images diffuses fournit donc un moyen délicat de dévoiler certaines irrégularités dioptriques de l'œil. Les expériences que j'ai variées en changeant l'état accommodatif, c'est-à-dire la distance du point B, et en usant de lunettes concaves ou convexes, m'ont montré que ces irrégularités conservent dans chaque œil un caractère propre qui n'est pas modifié par le jeu de l'accommodation. Comme elles peuvent être sans influence sur la vision nette ou accommodée, on ne les découvre pas sans une recherche spéciale, mais elles sont vraisemblablement fort communes, car, n'ayant examiné qu'un petit nombre de personnes, j'en ai, à mon étonnement, trouvé plusieurs capables de diplopie monoculaire, dans les conditions d'expérience que je viens d'indiquer.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3637.

SÉANCE DU 24 JANVIER 1891

M. A. Laveran : Description d'un nouvel aéroscope. — M. P. Mégnin : Note relative à la goutte chez les oiseaux. — M. H. Devaux : De l'asphyxie par submersion chez les animaux et les plantes. — M. Ch. Richet : Effet thérapeutique des injections de sérum de chiens (hémocyne) chez l'homme. — M. le Dr L. Butte : Influence de certaines substances médicamenteuses, et en particulier de l'extrait de valériane, sur la destruction de la glycose dans le sang. — MM. Straus et Collin : Sur une seringue stérilisable.

Présidence de M. Richet.

Description d'un nouvel aéroscope,

par M. A. Laveran,

Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

est facile d'improviser un barboteur pour recueillir les germes en suspension dans l'air. On prend un tube à expérience un peu plus large que les tubes à expérience ordinaires, auquel on adapte un bouchon en caoutchouc percé de deux trous ; dans l'un des trous, on fait passer un tube en verre qui descend jusqu'à la partie inférieure du tube à expérience et qui doit servir à l'entrée de l'air, le deuxième trou reçoit un tube beaucoup plus court qui est mis en rapport avec l'aspirateur lorsqu'on veut faire fonctionner l'appareil.

Après avoir introduit 10 centimètres cubes d'eau par exemple dans le barboteur, on le stérilise, puis on fait passer une quantité d'air déterminée.

Sehlen, Maurel, F. Hueppe (1) se sont servis pour l'analyse biologique de l'air de barboteurs semblables à ce barboteur improvisé ; Sehlen et F. Hueppe mettaient dans l'appareil, au lieu d'eau, de la gélose ou de la gélatine.

On ne peut faire à cet appareil, très simple et très commode quand on fait barboter l'air dans l'eau, qu'un reproche, c'est qu'un certain nombre

(1) Sehlen. Studien über malaria, *Forschritte der medicin,* 1884, p. 585. — F. Hueppe. *Die methoden der Bakterien Forschung*, 1889, p. 424. — Maurel, *Recherches microscopiques sur l'étiologie du paludisme ;* Paris, 1887, p. 76.

de germes ne sont pas arrêtés dans l'eau, et réussissent à s'échapper par l'orifice de sortie de l'air.

Le nombre des germes qui s'échappent ainsi est peu considérable, je m'en suis assuré en mettant dans le tube de sortie de l'air une bourre de sûreté qui, l'opération terminée, était noyée dans la gélatine. Néanmoins il y a là une cause d'erreur dont l'importance est incontestable lorsqu'il s'agit de faire la numération des germes atmosphériques. Pour y remédier, j'ai modifié ainsi qu'il suit ce barboteur.

Deux tubes en verre A et B, un peu plus larges que les tubes à expérience ordinaires, sont réunis vers leur partie supérieure par un tube C (voy. figure ci-contre).

La branche A est fermée à l'aide d'un bouchon en caoutchouc percé d'un orifice dans lequel on introduit le tube D dont l'extrémité inférieure, légèrement effilée, descend à quelques millimètres du fond de la branche A. A l'extrémité supérieure du tube D, on adapte, à l'aide d'un morceau de caoutchouc I, un tube en verre H fermé à son extrémité libre par un petit tampon d'ouate.

Un trait gravé sur la branche A indique le niveau de 10 centimètres cubes d'eau lorsque le tube D a été retiré.

La branche B est fermée à l'aide d'un bouchon de caoutchouc percé d'un orifice dans lequel on introduit une pipette graduée E. L'extrémité inférieure de la pipette descend à un centimètre environ du fond de la branche B ; l'extrémité supérieure est fermée avec un petit tampon d'ouate.

Après avoir versé 10 centimètres cubes d'eau filtrée pure ou sucrée (1 gramme de sucre pour 10 grammes d'eau) dans la branche A, on stérilise, en ayant soin de desserrer les bouchons de caoutchouc lorsqu'on introduit l'appareil dans l'autoclave et de les enfoncer lorsqu'on l'en retire.

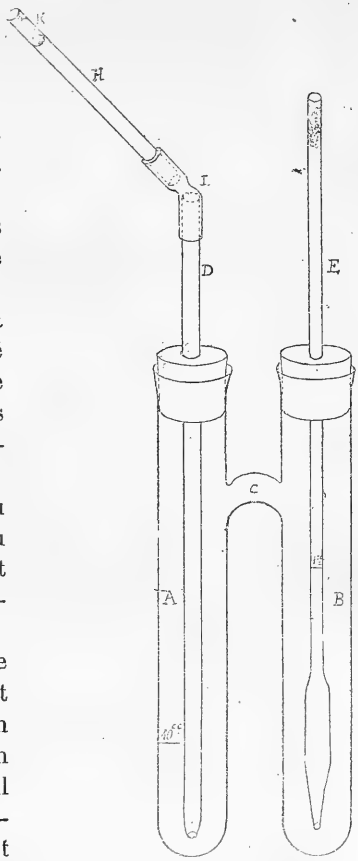
Pour faire fonctionner le barboteur, l'extrémité supérieure de la pipette est mise en communication avec un aspirateur ; on enlève alors le tube H avec le caoutchouc qui le rattache au tube D et l'on fait passer une quantité d'air donnée, 20 litres par exemple. L'air, après avoir barboté dans l'eau, s'échappe par le tube C, puis par la branche B et par la pipette graduée.

L'opération terminée, on remet en place le tube H et on fait monter à plusieurs reprises l'eau dans le tube D en aspirant à l'extrémité K. Il est très important de bien laver le tube D dans lequel s'arrêtent bon nombre de germes et de le laver jusqu'à son extrémité supérieure, ce qui est facile grâce à l'adjonction du tube H.

Après avoir enlevé le tube H, on secoue l'appareil et on fait passer à plusieurs reprises le liquide de la branche A dans la branche B et inversement, de manière à bien laver les parois de l'appareil et à opérer un mélange complet.

En dernier lieu, l'eau est réunie dans la branche B, et à l'aide de la pipette E on prélève un demi-centimètre cube ou un centimètre cube d'eau qui sert à ensemencer une plaque de gélatine, on prépare trois ou quatre plaques semblables. La numération des germes est facile sur ces plaques et un calcul très simple donne le nombre de germes renfermés dans un mètre cube de l'air analysé.

Les germes qui échappent au barbotage dans l'eau se déposent sur les parois des branches A et B qui sont humides ou dans le tube de communication C, et il y a bien peu de chances pour qu'ils puissent s'échapper par la pipette graduée; pour plus de sûreté, on peut laver la pipette graduée en y aspirant le liquide comme on lave le tube D.



L'eau sucrée retient mieux les germes que l'eau ordinaire et paraît par suite préférable.

Je me suis assuré, en plaçant dans la pipette graduée une bourre de sûreté qui, l'opération terminée, était noyée dans de la gélatine, que tous les germes atmosphériques étaient retenus dans l'appareil.

Des expériences comparatives faites au moyen de ce barboteur à eau et du barboteur à gélatine de MM. Straus et Wurtz (1) ont donné des résultats concordants.

Le barboteur que je viens de décrire est d'un maniement facile et il permet de recueillir rapidement les germes en suspension dans l'air; en dix minutes, on fait passer 10 litres d'air dans l'appareil et le barboteur fonctionne pendant plusieurs heures si on le désire : on obtient donc des résultats que ne peuvent pas donner les barboteurs à gélatine.

Après avoir recueilli de nombreux germes atmosphériques, on peut chercher à isoler certains microbes pathogènes, le bacille d'Eberth par exemple, par les procédés en usage dans l'analyse bactériologique de l'eau.

La numération des germes en suspension dans l'air devient une

(1) Sur un procédé perfectionné d'analyse bactériologique de l'air. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 171.

opération très simple au moyen de cet appareil. Or, cette analyse fournit une donnée importante pour apprécier la qualité de l'air que l'on respire, de même que la numération des germes de l'eau fournit une donnée importante pour apprécier la qualité d'une eau potable.

Il n'est certainement pas indifférent de respirer une atmosphère pure qui ne renferme qu'un très petit nombre de germes ou une atmosphère qui renferme des germes en grand nombre. Nous savons en effet, par les expériences de Tyndall et de Straus, que la plupart des poussières et des germes atmosphériques sont retenus par les muqueuses des voies respiratoires, si bien que l'air expiré est à peu près complètement dépouillé de germes (1).

L'air des montagnes et l'air de la mer qui sont justement réputés pour leurs excellents effets sont très pauvres en germes, tandis que l'air recueilli dans les casernes et dans les hôpitaux renferme des germes en grand nombre.

La numération des germes faite à différents moments dans un même local fournit aussi des données intéressantes sur les causes qui contribuent à vicier l'atmosphère, et par suite sur les mesures à prendre pour empêcher cette viciation.

En faisant la numération des germes dans une salle d'hôpital : 1° lorsque l'atmosphère est tranquille, 2° lorsqu'on procède au nettoyage par les procédés ordinaires, on constate qu'au moment du nettoyage le nombre des germes augmente dans une proportion considérable ; l'action de balayer, de frotter les parquets, d'épousseter, de secouer tapis et rideaux, a pour effet de remettre en circulation un grand nombre de germes. MM. Straus et Wurtz ont constaté ce fait dans leurs expériences et j'ai eu maintes fois occasion de le vérifier.

Voici, par exemple, les résultats de quelques numérations faites dans une salle de malades du Val-de-Grâce :

1° Numération faite pendant la visite du matin alors que l'atmosphère est calme : 16,200 germes par mètre cube d'air.

2° Numération faite dans la même salle au moment du nettoyage : 37,200 par mètre cube d'air.

Numérations faites dans une autre salle :

1° Atmosphère calme, pendant la visite du matin : 11,500 germes par mètre cube d'air.

2° Pendant le nettoyage de l'après-midi : 45,000 germes par mètre cube d'air.

Il est évident qu'il faudrait s'efforcer de supprimer autant que

(1) Straus. Sur l'absence de microbes dans l'air expiré. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 181.

possible les causes de cette viciation de l'air dans les hôpitaux ; à cet effet, des modifications importantes devraient être apportées dans l'installation des salles d'hôpital (1).

Note relative a la goutte chez les oiseaux,

par M. P. Mégnin.

Dans la séance de samedi dernier, notre collègue, M. Raphaël Blanchard, a montré un cas de goutte chez une perruche (*Conurus undulatus*) extrêmement intéressant. Ce n'est pas la première fois qu'on observe cette maladie chez les Psittacidés : le 21 février 1877, à la séance de la *Société centrale vétérinaire*, j'ai montré les pattes d'une perruche ondulée, autour du jarret et des articulations digitales de laquelle existaient des tumeurs que l'examen histologique a démontré être de véritables tophus, c'est-à-dire composés d'urates.

Depuis, j'ai fait fréquemment des observations analogues qui sont consignées dans mon journal, ce qui prouve que la goutte est très fréquente chez les oiseaux du groupe des Perroquets.

De l'asphyxie par submersion chez les animaux et les plantes,

par M. H. Devaux.

Note présentée par M. Gaston Bonnier.

Quand on parle de noyer un animal, on comprend parfaitement ce que cela signifie ; mais si l'on parle de noyer une plante, on pourra surprendre quelque peu son auditeur, si celui-ci n'est pas bien au courant des phénomènes d'asphyxie que subit une plante terrestre absolument comme un animal terrestre. Il me paraît utile de donner ici quelques explications pour montrer que les deux phénomènes n'en font qu'un en réalité. Il est facile en effet de reconnaître que, *dans tous les cas, il y a asphyxie produite par suppression des échanges de gaz libres, à travers des ouvertures respiratoires spéciales.*

(1) A. Laveran. De la contagion dans les salles d'hôpital. Journal *La médecine moderne*, 1890, p. 221.

Cas des animaux. — Considérons d'abord les animaux et, de préférence, les insectes, moins bien connus à ce point de vue que les vertébrés à respiration aérienne. On a fait quelques essais expérimentaux sur l'asphyxie par submersion chez les insectes, et j'en ai fait moi-même plusieurs fois dans des conditions variées. J'ai fait noyer non seulement des insectes terrestres (hyménoptères, coléoptères, diptères, etc.), mais encore des insectes aquatiques, tels que les hydrophiles, les dytisques, etc. On sait qu'à l'état adulte ces insectes viennent de temps à autre respirer à la surface. Quand je les ai empêchés d'y parvenir, ils se sont noyés tout comme un insecte vivant seulement dans l'air. Toutefois, l'asphyxie est ici très longue à se produire, à cause de la couche d'air adhérente au corps. La même chose a lieu chez tous les insectes quand on n'a pas le soin de mouiller avec soin le corps de l'animal pendant l'immersion. L'expérience est des plus nettes chez les fourmis : quand une bulle d'air, même petite, est adhérente à leurs corps, elles résistent pendant fort longtemps, et courent avec agitation sous l'eau. Quand, au contraire, tout le corps est mouillé, l'asphyxie paraît complète en moins d'une minute et tout mouvement cesse. Cette brusque disparition de la vitalité apparente est tout à fait comparable comme vitesse à celle qui se produit chez un mammifère qui se noie. Elle est, du reste, accompagnée aussi de mouvements convulsifs qui indiquent des troubles du fonctionnement de l'appareil nerveux.

J'ai dit que l'asphyxie *paraît* complète, parce que tout mouvement cesse entièrement, et que l'animal est inerte. Mais la mort n'est pas arrivée. Lubbock a pu retirer des fourmis après huit heures d'immersion, et elles sont revenues entièrement à la vie. J'ai poussé plus loin ces expériences. J'ai eu un retour complet à la vie après deux jours entiers d'immersion. J'ai même eu un retour momentané à la vie, chez quelques sujets, après plus de cent quinze heures d'immersion, c'est-à-dire près de cinq jours.

Dans ce cas l'animal met plusieurs heures à revenir à la vie, il n'a que des mouvements débiles, il peut faire quelques pas incertains, et meurt définitivement au bout de deux jours environ.

Cette longue persistance de la vie sous l'eau est plus grande chez un animal de petite taille; il est probable qu'elle est due soit à une continuation de la respiration soit intramoléculaire, soit plutôt extérieure par dialyse gazeuse avec l'eau aérée.

Cas des plantes. — Quand on plonge une plante aérienne quelconque sous l'eau, celle-ci ferme ses pores, et les échanges gazeux qui s'opéraient par là sont à peu près supprimés. Dès lors il y a danger d'asphyxie, d'autant plus que l'eau rentre par les pores respiratoires et injecte plus ou moins ses cavités aérifères. Pendant quelque temps, la plante peut résister à la fois par la respiration intramoléculaire qui s'opère au sein de ses tissus (en produisant de l'alcool), et par les échanges dialytiques avec

l'air dissous dans l'eau. Mais la mort arrive bientôt. Toutefois il faut, comme dans le cas des insectes, qu'aucune couche gazeuse n'adhère à la plante, sans cela elle résiste fort longtemps. Ce n'est donc absolument que la privation des échanges de gaz libres à travers les pores naturels qui amène l'asphyxie dans les deux cas. La plante se noie comme l'animal. Et, dans les deux cas, l'asphyxie est incomplète, puisque la respiration peut se continuer par un autre moyen. C'est parce que la respiration est insuffisante que la vie s'affaiblit de plus en plus, jusqu'à la mort, si l'être vivant n'est pas remis dans l'air assez tôt.

Des recherches étendues que j'ai faites sur le mécanisme des échanges gazeux chez les plantes terrestres ou aquatiques, confirment absolument tout ce qui précède.

Conclusion. — Le mécanisme de l'asphyxie par submersion est donc le même chez les plantes et les animaux aériens; il est dû à la fermeture de la principale voie d'échanges gazeux : les ouvertures respiratoires; *une plante terrestre submergée se noie au même titre et de la même manière qu'un animal terrestre.* Elle peut seulement résister parfois un peu longtemps, parce que sa vie est moins active et que sa surface plus développée permet encore des échanges par dialyse gazeuse avec l'air dissous dans l'eau.

Effet thérapeutique des injections de sérum de chien (hémocyne) chez l'homme, dans le cours de la tuberculose.

Note de MM. J. Héricourt, P. Langlois et Saint-Hilaire.

M. Ch. Richet, en présentant ces observations, fait remarquer à quel point les injections d'*hémocyne* (néologisme qu'il propose) ont été suivies de l'amélioration des malades traités.

Cette amélioration continuera-t-elle? Nous n'osons pas trop l'espérer. Quoi qu'il en soit, on peut, dès à présent, affirmer l'innocuité de cette thérapeutique nouvelle.

Ces quatre observations n'ont pas été choisies parmi les meilleures : elles constituent les seules quatre observations un peu complètes qui se rapportent à cette méthode (1).

(1) Voir, pour les procédés techniques qui nous ont servi à recueillir de l'hémocyne, notre note de la précédente séance (*Bull. de la Soc. de Biol.*, 1891, p. 33).

En ce moment, M. le professeur Verneuil a institué dans son service de

I. Observation de M. Héricourt.

M. W..., contremaître estampeur, âgé de cinquante ans. Père encore vivant; mère morte à l'âge de quarante ans, après avoir eu treize enfants. Tous ses frères et sœurs sont actuellement vivants et bien portants, sauf un frère et une sœur morts de maladies de poitrine contractées à l'âge de dix-huit et trente ans.

M. W... s'est bien porté jusqu'à l'âge de quarante-sept ans.

Il y a trois ans, un abcès se produit à la marge de l'anus, qui laisse à sa suite une fistule, non encore guérie; puis la toux s'établit, de plus en plus fréquente, ainsi que l'expectoration, qui est parfois teintée de sang.

A notre premier examen, le 25 novembre dernier, le malade se plaint d'une grande faiblesse. Il est fort amaigri (le poids est tombé de 67 kil. 500 à 55 kil.), n'a pas d'appétit, tousse et expectore assez abondamment, transpire la nuit.

Le poumon gauche donne à la percussion, dans toute son étendue, une submatité, surtout accentuée au sommet; des râles sibilants et des râles sous-crépitants s'entendent de haut en bas, avec un foyer manifeste de gros râles uniquement fixés sous la clavicule.

A droite, un peu de dureté à la percussion sous la clavicule; inspiration soufflante, expiration prolongée, et quelques craquements humides en foyer, sous la clavicule. Frottements pleuraux à la pointe de l'omoplate.

Les crachats jaunes, épais, nummulaires, contiennent de nombreux bacilles.

Diagnostic : tuberculose pulmonaire au deuxième degré, à forme de broncho-pneumonie caséeuse, cavernes en voie de formation aux deux sommets, plus avancées à gauche.

Le *6 décembre.* — L'état du malade étant le même que ci-dessus, je fais, à la partie supérieure de la région lombaire du côté gauche, une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de sérum de sang de chien (que nous appellerons *hémocyne* pour simplifier). L'injection n'est pas douloureuse. Pas d'autre traitement. Le malade est seulement invité à manger le plus possible et à continuer l'huile de foie de morue qu'il prend depuis plusieurs mois. P. 55 kilogrammes.

Le *13 décembre.* — Je revois le malade, qui accuse une amélioration sensible. L'appétit s'est montré. Sa faiblesse a disparu, et il vaque à ses occupations avec moindre fatigue. La toux et l'expectoration ont notablement diminué pendant les quatre premiers jours qui ont suivi l'injection, mais ont reparu depuis comme antérieurement. Même état local.

Ce jour, injection de 2 centimètres cubes d'hémocyne (1 centimètre cube en deux points différents).

l'Hôtel-Dieu le même traitement sur des malades atteints de tuberculoses chirurgicales, ce qui permet de suivre avec précision les effets locaux du traitement parallèlement aux effets généraux.

Actuellement (28 janvier) le nombre des injections s'élève à peu près à cent cinquante sans aucun accident. L'amélioration signalée dans l'état des quatre malades, dont les observations sont ci-dessous, s'est maintenue.

Le *18*. — Le sentiment de bien-être et le besoin d'activité persistent. L'appétit est satisfaisant. P. 56 kilogrammes.

Un changement notable s'est produit dans la toux et dans l'expectoration. La toux est devenue plus fréquente; mais les crachats sont muqueux, aérés, et ont complètement perdu l'aspect nummulaire caractéristique. A l'auscultation, les râles humides sont plus gros et plus nombreux.

En somme, un peu de congestion pulmonaire.

La dernière injection s'est accompagnée de légères démangeaisons, sans rougeur ni gonflement, qui ont persisté vingt-quatre heures.

J'injecte 2 centimètres cubes d'hémocyne (1 centimètre cube en deux points différents).

Le *21*. — Même état. Injection de 2 centimètres cubes d'hémocyne.

Le *25*. — Même état général satisfaisant. La toux et l'expectoration diminuent; l'expectoration reste muqueuse. P. 57 kilogrammes; injection de 2 centimètres cubes d'hémocyne.

Le *30*. — P. 58 kilogrammes. État général toujours satisfaisant, forces, appétit; suppression des sueurs nocturnes. L'état local est notablement amélioré. Les râles sont moins nombreux, à gauche, et, à droite, on perçoit à peine, sous la clavicule, quelques rares crépitations profondes.

Les dernières injections ont été *très douloureuses* pendant vingt-quatre heures, et se sont fait sentir pendant trois jours. Les douleurs ont d'ailleurs seulement apparu le lendemain, sans rougeur, ni gonflement au niveau des piqûres.

2 centimètres cubes d'hémocyne.

Le *8 janvier 1891*. — P. 59 kilogrammes.

L'état général est très satisfaisant. L'appétit persiste; la toux et l'expectoration sont devenues très rares, la nuit comme le jour. Il n'y a plus du tout de crachats purulents.

Localement, les râles humides ne s'étendent plus qu'en un point limité, sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse. Quelques sibilances, fines, disséminées dans le reste du poumon.

4 centimètres cubes d'hémocyne.

15 janvier. — P. 59 kil. 200. Même état général. Le malade déclare n'avoir pas été si bien portant depuis longtemps; il ne transpire plus, ne tousse plus la nuit. Le matin, il a une légère quinte et expectore quelques mucosités transparentes. Parfois, il tousse un peu après les repas, et c'est tout.

Localement, il n'y a plus de râles dans le poumon droit; et à gauche, on n'entend que quelques fines sibilances, et quelques crépitations dans la profondeur du lobe supérieur.

4 centimètres cubes d'hémocyne (en deux points différents).

24 janvier. — P. 59 kil. 500. Même état général. Même état local. La fistule anale donne encore une goutte de pus de temps à autre.

Ainsi, aujourd'hui, après avoir reçu en injections sous-cutanées 19 centimètres cubes de sérum, le malade se trouve considérablement amélioré.

Au point de vue de l'état général, il mange et digère bien, vaque à ses occupations de contremaître, dort sans transpirer et se sent vigoureux. Il n'est pas gêné par la toux, et expectore à peine.

Localement, assurément, les poumons sont encore malades; il y a des sibilances et des craquements humides au sommet gauche; quelques craque-

ments secs à la pointe de l'omoplate droite, mais l'amélioration n'est pas non plus discutable, et il nous paraît légitime d'affirmer que le processus a été au moins arrêté.

L'examen des crachats montre qu'il s'y trouve encore des bacilles.

II. Observation de M. P. Langlois.

M. V..., trente-sept ans. — Pas d'antécédents héréditaires. Père et mère très bien portants. Quatre enfants en bonne santé.

S'est toujours très bien porté jusqu'en février 1890, époque où M. V... a contracté une bronchite, à la suite, dit-il, d'un refroidissement.

M. V..., inquiet de sa santé, a suivi jusqu'en décembre plusieurs traitements, tous dirigés contre la tuberculose.

Le *1er décembre*. — État général mauvais, amaigrissement considérable, progressif, d'après son entourage, depuis le mois de février. Expectoration abondante, muco-purulente, sueurs nocturnes, léger accès de fièvre dans la soirée.

La voix est très enrouée. Le malade ne peut soutenir une conversation de quelques instants.

Signes cavitaires à gauche. Matité et gargouillement dans la région sous-claviculaire. A droite, quelques gros râles humides et craquements avec submatité sous-claviculaire. Poids, 76 kilogrammes.

Le *13 décembre*. — L'état général s'est aggravé. L'appétit et le sommeil ont disparu. L'expectoration toujours muco-purulente est des plus abondantes. Il existe de la congestion du poumon droit (râles crépitants à la pointe de l'omoplate). La respiration est dyspnéique, les lèvres cyanosées, la voix est éteinte, tout effort impossible, pas d'hyperthermie. La température oscille le soir entre 37°,6 et 38°,2. Le poumon gauche est dans le même état. La zone de matité plus étendue.

Traitement tonique; mais M. V... ne peut absorber que de très faibles quantités de poudre de viande.

Le *16 décembre*. — Première injection de 1 centimètre cube d'hémocyne dans la région inter-scapulaire. Vin de peptone, poudre de viande, fer et sirop de morphine le soir.

Les piqûres sont continuées tous les trois jours, jusqu'au 22 décembre ; tous les deux jours ensuite, à la dose de 1 centimètre cube, quelquefois 1 centimètre et demi ; une seule fut de 2 centimètres.

Le *24 décembre*. — Constatation d'une escarre fessière à gauche. L'appétit est toujours nul; la poudre de viande difficilement absorbée. La congestion pulmonaire diminue. Poids, 72 kilogrammes.

Le *28 décembre*. — L'expectoration se modifie, les crachats cessent d'être muco-purulents, pour devenir moins abondants, muqueux et spumeux. Cette modification se fait graduellement,

A partir du *1er janvier*, l'appétit revient, ainsi que le sommeil naturel. Le malade jusque-là alité se lève, mange des viandes rôties et du poisson, supprime sa morphine. L'escarre fessière est en voie de cicatrisation.

Le *24 janvier.* — L'état général est très amélioré, la voix est revenue plus nette, moins voilée. A droite, il existe encore quelques râles sous-crépitants et quelques craquements au sommet. A gauche, le gargouillement a presque disparu, on perçoit un souffle caverneux et la matité est diminuée en certains points. M. V... sent les forces revenir, peut monter trois étages, l'appétit est complètement revenu, et il mange, dit-il, plus qu'avant sa maladie. Poids, 73 kilogrammes. Augmentation en dix jours, 1 kilogramme.

Les injections, au nombre de vingt, ont généralement été indolores. Deux cependant ont été suivies de sensations douloureuses persistant plus de vingt-quatre heures (dans un cas, trois jours), mais toujours sans aucune réaction locale. M. V... signale une démangeaison assez marquée dans toute la région injectée.

Cette démangeaison n'apparaît pas immédiatement, mais généralement atteint son acmé dix-huit ou vingt heures après l'injection.

III. Observation I de M. Saint-Hilaire.

Le G... (Hippolyte), vingt-neuf ans, tourneur sur cuivre.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants, en bonne santé, six frères et sœurs morts tout jeunes entre deux et trois ans. Deux frères encore vivants et en bonne santé.

Antécédents personnels. — A l'âge de un mois, Le G... a eu la variole ; il en porte encore de fortes traces sur le visage.

Jusqu'au mois de septembre 1889, il a toujours eu une excellente santé; à cette époque il prend une bronchite intense à la suite d'un refroidissement.

Depuis ce moment, il ne cesse de tousser et de maigrir. Au mois de janvier 1890, la voix devient enrouée ; c'est alors qu'il vient nous consulter.

Nous constatons l'existence d'une phtisie pulmonaire et laryngée assez avancée pour laquelle nous prescrivons un régime tonique (arsenic, huile de foie de morue, etc.), et nous pratiquons des cautérisations laryngiennes avec une solution de chlorure de zinc au 1/50e, deux fois par semaine.

Le malade s'est maintenu ainsi, continuant à travailler jusqu'au mois d'octobre dernier sans aggravation bien évidente, mais aussi sans la moindre amélioration, même passagère.

A cette époque survient de la dysphagie ; l'épiglotte, à peu près intacte jusqu'alors, devient rouge, infiltrée, et l'on peut observer quelques ulcérations sur son bord libre et sur la région aryténoïdienne gauche. La déglutition est très douloureuse, il est impossible au malade de manger, s'il n'a soin, quelques minutes avant de se mettre à table, de toucher son larynx avec une solution de cocaïne.

L'expectoration est très abondante ; la toux survient par quintes et provoque souvent des vomissements ; l'amaigrissement augmente tous les jours ; la nuit, les sueurs sont très abondantes.

Le *5 janvier*, nous nous décidons à traiter ce malade par des injections sous-cutanées d'hémocyne.

Les muqueuses conjonctivale et labiale sont très décolorées, de même la muqueuse du voile du palais, qui est complètement blanche.

Larynx. — L'épiglotte est très rouge, épaissie, presque immobile ; sur sa face postérieure, un peu à gauche, on voit un sillon ulcéré qui part du bord libre et va jusqu'aux tubercules de Czermak. Les cordes vocales supérieures sont très rouges, très gonflées, recouvrent *complètement* les cordes vocales inférieures lorsqu'on fait prononcer au malade la lettre *è*.

Les cordes vocales inférieures, que l'on aperçoit seulement pendant l'inspiration, sont légèrement rosées; mais non ulcérées. La région aryténoïdienne est moins rouge que les cordes vocales supérieures, et légèrement gonflée.

La voix est un peu enrouée, la déglutition est douloureuse.

Poids : 57 kil. 500.

Poumon. — A droite, en avant, matité complète depuis la clavicule jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du mamelon.

En arrière. — Matité dans les fosses sus et sous-épineuse jusqu'à 1 centimètre au-dessus de la pointe de l'omoplate.

A l'auscultation. — Souffle caverneux, amphorique dans toute la partie supérieure du poumon, bruit de gargouillement très net, râles sous-crépitants au niveau du mamelon et de la fosse sous-épineuse.

A gauche. — Diminution de la sonorité dans les deux premiers espaces intercostaux et dans la fosse sus-épineuse, respiration rude et soufflante, expiration prolongée ; on perçoit aussi quelques râles sous-crépitants.

5 janvier.	—	Injection de	. . . . .	1	centimètre cube
8	—	—	. . . . .	1	—
12	—	—	. . . . .	2	—
15	—	—	. . . . .	2	—
19	—	—	. . . . .	2	—
21	—	—	. . . . .	2	—
24	—	—	. . . . .	3	—

Toutes ces injections ont été complètement indolores; elles n'ont amené ni la moindre rougeur de la peau ni la moindre gêne pour le malade.

G... n'a rien changé à son régime antérieur ; il a continué à travailler comme par le passé ; il a cessé de prendre la créosote, et n'a rien conservé du traitement qu'il suivait depuis près d'un an que quelques gouttes de liqueur de Fowler.

24 janvier. — Les forces du malade ont augmenté d'une façon très appréciable, les sueurs nocturnes ont disparu; son poids, actuellement de 60 kil. 500, a augmenté de 3 kilogrammes dans cette période de dix-neuf jours. La déglutition n'est plus douloureuse.

La toux et l'expectoration n'ont pas été modifiées.

Larynx. — L'épiglotte a repris l'aspect normal du côté droit; sur sa partie gauche, elle est encore infiltrée; le bord supérieur, d'où partait un sillon ulcéré, est cicatrisé; mais sur la face postérieure de l'épiglotte on observe toujours l'ulcération que nous avons décrite, mais son étendue est beaucoup moindre.

La région aryténoïdienne est à peu près normale; les cordes vocales supé-

rieures, toujours infiltrées, ne recouvrent pas complètement les cordes vocales inférieures dont on aperçoit environ la moitié.

Poumons. — Mêmes signes qu'au début à l'auscultation et à la percussion.

IV. Observation II de M. Saint-Hilaire.

Laverat, cinquante-deux ans, journalier.

Antécédents héréditaires : Père mort jeune; mère morte à quatre-vingt-trois ans; le malade ne peut nous dire à quelles affections ils ont succombé.

Antécédents personnels : A vingt-trois ans, L... a eu une attaque de rhumatisme très légère qui a duré quelques jours seulement et n'a pas récidivé; depuis lors, il a toujours eu une excellente santé jusqu'en 1888, époque à laquelle il a craché du sang à plusieurs reprises.

A la suite de ces hémoptysies, il s'est mis à tousser, il a éprouvé de la gêne respiratoire, la voix est devenue enrouée, néanmoins il a continué à travailler jusqu'au mois de juillet 1890 sans suivre aucun traitement. A ce moment l'appétit disparaît, la gêne respiratoire devient intense, la toux est fréquente et pénible, il se décide alors à venir nous consulter.

Nous constatons l'existence d'une tuberculose pulmonaire et laryngée, et nous prescrivons un régime tonique (arsenic, créosote, etc...), puis, toutes les semaines, nous pratiquons une cautérisation laryngienne avec une solution de chlorure de zinc au 1/50. Dans le courant du mois de septembre, la déglutition devient douloureuse, il est impossible au malade de manger s'il n'a soin de toucher son larynx avec une solution de cocaïne quelques minutes avant de se mettre à table.

Jusqu'au mois de janvier, l'état du malade s'est continuellement aggravé; il a beaucoup maigri, ses forces ont diminué, il a été à plusieurs reprises sur le point de quitter son travail, peu pénible cependant, et consistant à plier des livres chez un éditeur.

5 *janvier.* — Nous nous décidons à pratiquer chez lui des injections sous-cutanées d'hémocyne. A ce moment, l'état du malade est très grave; il est facilement essoufflé et obligé de s'arrêter plusieurs fois lorsqu'il monte un étage. Le moindre effort et le moindre changement de température provoquent chez lui des quintes de toux très violentes qui sont parfois suivies de vomissements.

La nuit, le malade tousse beaucoup et ne peut dormir s'il n'a soin de prendre quelques cuillerées de sirop de chloral en se couchant.

L'expectoration est très abondante, les crachats sont épais et purulents; la voix est légèrement enrouée.

Examen du malade. — Les muqueuses conjonctivale et labiale sont décolorées, de même la muqueuse du voile du palais qui est complètement blanche. L'épiglotte, très gonflée, très épaissie, complètement immobile, a la forme d'un gros ovoïde à la surface duquel on observe de petits points faisant saillie et de petites ulcérations superficielles. Elle cache le larynx dont nous n'apercevons que la région aryténoïdienne qui est le siège d'un gonflement gélatineux prononcé surtout à gauche.

Poumons :

A droite, en avant, légère submatité dans les deux premiers espaces intercostaux ; en arrière, submatité dans la fosse sus-épineuse.

A gauche. Diminution de la sonorité dans les trois premiers espaces intercostaux et dans la fosse sus-épineuse.

A l'auscultation, on observe, à droite, en avant, respiration soufflante, expiration prolongée et râles sous-crépitants fins dans les points où nous avons observé de la submatité.

En arrière, mêmes signes.

A gauche, respiration rude et soufflante, craquements humides surtout nombreux au niveau du tiers interne du deuxième espace intercostal.

L'examen bactériologique nous révèle la présence de nombreux bacilles.

Poids : 52 kilogrammes.

Injection de 1 centimètre cube d'hémocyne au niveau de la région lombaire.

7 *janvier.* — Injection de 1 centimètre cube de sérum dans la région interscapulaire.

10 janvier	Injection de	1	centimètre cube.
13 —	—	2	—
17 —	—	2	—
19 —	—	2	—
21 —	—	2	—
23 —	—	2	—

Ces injections n'ont provoqué ni douleur, ni rougeur aux points où elles ont été faites. Le malade nous dit que depuis quatre jours il n'éprouve aucune douleur pour avaler. Il n'a plus besoin, au moment de se mettre à table, de toucher son larynx avec une solution de cocaïne, ce qu'il avait été obligé de faire constamment depuis quatre mois. La déglutition à vide n'est plus douloureuse.

La toux cependant n'a pas diminué d'une façon appréciable ; l'expectoration est aussi abondante, mais moins épaisse ; en outre, le malade n'est plus aussi essoufflé ; il peut monter jusqu'au troisième étage, qu'il habite, sans être obligé de s'arrêter. Il lui semble que ses forces ont augmenté ; l'appétit est bon.

L'examen du malade, pratiqué à ce moment, révèle l'état suivant :

Poumons. — La percussion et l'auscultation nous donnent à peu près les mêmes symptômes que le 5 janvier. Les craquements du côté gauche sont cependant moins nombreux.

Larynx. — L'épiglotte a beaucoup diminué de volume, au moins de la moitié ; elle n'est plus tout à fait immobile et se relève pendant l'examen laryngoscopique, nous permettant de voir le larynx dans son entier. La région aryténoïdienne est toujours le siège d'un gonflement gélatineux surtout accentué à gauche ; les bandes ventriculaires sont très gonflées et recouvrent en partie les cordes vocales inférieures. La voix n'a pas subi un changement bien appréciable, elle est toujours légèrement enrouée.

En résumé, durant cette période de dix-huit jours, les forces du malade ont augmenté d'une façon très appréciable, l'expectoration est devenue moins épaisse et nous avons vu disparaître un symptôme très pénible et qui durait depuis longtemps : la douleur pendant la déglutition.

L'état du larynx s'est amélioré d'une façon très notable, l'épiglotte a beaucoup diminué de volume, les petites ulcérations superficielles qui se trouvaient à sa surface ont disparu.

Poids : 54 kilogrammes. Par conséquent, il y a eu augmentation de 2 kilogrammes.

Influence de certaines substances médicamenteuses, et en particulier de l'extrait de valériane, sur la destruction de la glycose dans le sang,

par M. le Dr L. Butte.

Claude Bernard a montré, il y a longtemps, que la glycose contenue dans le sang extrait des vaisseaux finit par disparaître complètement. J'ai voulu rechercher si certaines substances médicamenteuses pouvaient retarder ou activer cette disparition de la glycose et avaient pour action de modifier le pouvoir qu'a le sang frais de brûler le sucre qu'il renferme.

Pour cela, j'ai institué un assez grand nombre d'expériences. Les premières avaient été faites il y a plusiers années et, à cette époque, j'avais dû me servir du procédé habituel de dosage du sucre par la liqueur de Fehling. Cette méthode, bonne quand on opère avec des solutions absolument pures, n'est qu'approximative quand on emploie des liquides extraits du sang et quand il s'agit de déceler des différences aussi minimes que celles que l'on a à constater dans des expériences de ce genre. Aussi, après de nombreux essais, dont j'étais chaque fois de moins en moins satisfait, j'avais abandonné mon travail. Grâce à l'excellent procédé de dosage de la glycose par fermentation à l'aide de la pompe à mercure, décrit récemment par mon maître M. Quinquaud en collaboration avec M. Gréhant, j'ai pu reprendre mes expériences et obtenir des résultats suffisamment exacts et précis.

C'est ainsi que j'ai pu constater que l'addition du *bicarbonate de soude*, du *chlorhydrate de morphine*, au sang fraîchement recueilli, avait pour effet de ralentir le mouvement de destruction de la glycose ; par contre, *le curare* a pour action d'activer cette destruction.

Je donnerai, dans une prochaine note, le tableau détaillé des phénomènes observés dans cet ordre d'idées ; aujourd'hui, je me bornerai à indiquer les résultats que m'a fournis l'étude de l'*extrait de valériane* dont on a vanté l'heureuse influence dans le traitement de certaines formes de diabète sucré.

J'ai d'abord recherché ce que devenait la glycose dans le sang fraîchement extrait de l'artère et mis en contact avec l'extrait de valériane.

Pour cela, après avoir défibriné 300 grammes de sang immédiatement après son extraction de l'artère carotide d'un chien, j'y ai ajouté

3 grammes de glycose ; je les ai divisés en trois parties égales, ai dosé le sucre immédiatement dans la première et ai introduit les deux autres dans deux flacons, dont l'un contenait 8 centimètres cubes d'eau distillée et l'autre 8 centimètres cubes de solution d'extrait de valériane au 1/10°, soit 8 centigrammes. Ces deux flacons ont été alors placés à l'étuve réglée à 38 degrés.

La glycose ajoutée au sang n'avait d'autre but que de rendre le phénomène plus net.

Toutes les opérations que je viens de décrire ont été faites avec la plus grande rapidité et n'ont pas duré plus de cinq minutes à partir de l'extraction du sang.

L'analyse du premier sang, traité presqu'immédiatement après l'extraction, a donné 0 gr. 933 de glycose.

Les deux autres échantillons, laissés à l'étuve pendant vingt-quatre heures et traités simultanément au bout de ce temps, ont donné :

Le premier, auquel je n'avais ajouté que de l'eau : 0 gr. 100.
Le deuxième, auquel j'avais ajouté la valériane : 0 gr. 457.

On voit que l'addition d'extrait de valériane au sang a eu pour effet de diminuer considérablement le pouvoir qu'a celui-ci de détruire la glycose qu'il contient. En effet nous constatons que, dans 100 grammes de sang normal,

$$0 \text{ gr. } 933 - 0{,}100 = 0 \text{ gr. } 833 \text{ de glycose}$$

ont disparu, tandis que, dans la même quantité de liquide sanguin additionné de la substance médicamenteuse, la disparition du sucre n'est plus que de

$$0 \text{ gr. } 933 - 0 \text{ gr. } 457 = 0 \text{ gr. } 476$$

soit près de moitié moins.

Cette expérience montre en outre que le sang normal fait disparaître avec une très grande rapidité la glycose qui y est ajoutée, puisque, dans un litre de sang renfermant tant en glycose surajoutée qu'en glycose faisant partie de sa composition normale, 9 gr. 332, on n'en trouve plus que 1 gr. 004 après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 38 degrés.

Il m'a semblé intéressant de rechercher si cette action retardante de la valériane sur la destruction du sucre dans le sang *in vitro* pouvait également être observée dans l'économie et, dans ce but, j'ai analysé le sang pris simultanément dans la veine et dans l'artère d'un chien avant et après l'injection d'extrait de valériane.

Le 24 novembre, à 10 heures 45 minutes, sur un chien de 15 kilogrammes, j'ai extrait 20 grammes de sang du bout central de l'artère

fémorale gauche et 20 grammes du bout périphérique de la veine fémorale du même côté ; j'y ai dosé le sucre et j'ai obtenu :

	grammes.
Sang artériel	1.27 pour 1,000
Sang veineux	1.11 —
Glycose disparue	0.16 pour 1,000

De 11 heures à 11 heures 10, j'ai injecté par le bout central de la veine fémorale gauche 10 grammes d'extrait de valériane en solution dans 150 centimètres cubes d'eau distillée.

A midi 5 (une heure après l'injection), j'extrais 20 grammes de sang de chacun des vaisseaux fémoraux du côté droit et j'obtiens par l'analyse :

	grammes.
Sang artériel	1.66 pour 1,000
Sang veineux	1.58 —
Glycose disparue	0.08 pour 1,000

L'examen des chiffres montre en premier lieu une augmentation de la quantité de glycose contenue dans le sang, après l'injection de la valériane, 1 gr. 66 au lieu de 1 gr. 27, et en second lieu une diminution de moitié dans la quantité de sucre disparue au niveau des capillaires : 0,08 au lieu de 0,16.

La valériane paraîtrait donc, dans l'économie, comme *in vitro*, ralentir la destruction de la glycose contenue dans le sang. Mais ici le phénomène est complexe et des expériences de contrôle sont nécessaires avant de conclure.

C'est ainsi qu'il faut tenir compte de l'action de l'hémorragie.

On sait depuis longtemps que les hémorragies ont pour action d'augmenter la teneur du sang en sucre, et, *a priori*, on peut être tenté d'attribuer l'accroissement observé dans l'expérience précédente à cette action bien connue.

En effet, en me plaçant dans les mêmes conditions, j'ai obtenu, chez un chien, les chiffres suivants à l'état normal, et une heure après l'extraction des 40 grammes de sang ayant servi à l'analyse.

		grammes.
État normal.	Sang artériel	1.22
	— veineux	1.10
	Glycose disparue	0.12

		grammes.
Une heure après la première extraction.	Sang artériel	1.61
	— veineux	1.51
	Glycose disparue	0.10

Ici la quantité du sucre a également augmenté dans le sang, mais la destruction de la glycose au niveau des capillaires a subi des modifications bien peu sensibles, et la légère diminution observée est loin d'égaler celle constatée après l'injection de la valériane.

Je n'insiste pas plus longuement aujourd'hui sur cette action que paraît exercer la valériane comme agent de ralentissement de certains phénomènes de nutrition et qui, en admettant qu'elle donne d'heureux résultats dans le traitement du diabète, serait une preuve à l'appui de l'opinion de ceux qui se refusent à ranger cette affection parmi les maladies par ralentissement de la nutrition.

J'y reviendrai dans une prochaine communication, relative à la pathogénie du diabète.

MM. Straus et Collin font une communication sur une seringue stérilisable, à piston de moelle de sureau. Le dessin qui accompagne cette note n'étant pas prêt, la note paraîtra dans le numéro prochain, ainsi que les remarques que M. Malassez a présentées sur le même sujet.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3926.

SÉANCE DU 31 JANVIER 1891

M. A. Laveran : Présentation de photographies des hématozoaires du paludisme. — M. Ch. Féré : De l'influence de l'antisepsie intestinale sur la tolérance de quelques médicaments. — MM. Dejerine et A. Thuilant : Sur l'existence d'une dissociation de la sensibilité thermique (froid et chaud), dans la syringomyélie. — MM. Cadiot, Gilbert et Roger : Tumeurs blanches produites chez le lapin par inoculation intra-péritonéale de tuberculose aviaire. — MM. Straus et Collin : Sur une seringue à injections hypodermiques stérilisable, à piston en moelle de sureau. — M. Malassez : Perfectionnements apportés aux seringues tout en verre et stérilisables.

Présidence de M. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. R. Blanchard offre un exemplaire d'un ouvrage en langue espagnole, intitulé : *Examen químico y bacteriológico de las aguas potables* (Londres, Burns et Oates, 1890, un vol. in-8° de 513 p. et 9 pl.), qu'il vient de publier en collaboration avec MM. A.-E. Salazar et C. Newman, professeurs à l'École navale de Valparaiso (Chili).

Présentation de photographies des hématozoaires du paludisme,

par M. Laveran,
professeur à l'École du Val-de-Grâce.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie des photographies microscopiques des hématozoaires du paludisme et des hématozoaires des oiseaux qui ont été faites par M. Yvon sur mes préparations. Ces photographies des hématozoaires sont difficiles à réussir; les hématozoaires du paludisme et les hématozoaires analogues des oiseaux ne fixent pas les couleurs d'aniline comme le font les schizophytes, ils sont souvent accolés à des hématies ou inclus dans des hématies, enfin ils se déforment facilement.

Les corps en croissant du sang palustre sont, parmi les différentes formes des hématozoaires du paludisme, les plus faciles à reproduire par la photographie; ces corps se détachent très nettement au milieu des hématies, avec le pigment qui occupe la partie moyenne et leurs contours

caractéristiques; sur l'une des photographies de ces éléments, on distingue très bien la ligne fine qui rejoint souvent les extrémités du croissant.

Les corps sphériques sont plus difficiles à photographier, parce que leurs contours sont moins nets que ceux des corps en croissant et aussi parce qu'ils sont souvent accolés à des hématies. Sur l'une des photographies, on distingue un flagellum, chose rare, car les flagella, qui ne se colorent pas, sont presque toujours invisibles dans les préparations de sang desséché.

Une des photographies représente une coupe du cerveau dans un cas d'accès pernicieux comateux, on voit le long des vaisseaux capillaires un piqueté noir, très caractéristique, formé par l'accumulation des éléments pigmentés.

Une autre photographie donne une idée très exacte des coupes histologiques du foie chez les sujets morts de fièvre pernicieuse, les capillaires sont encombrés par des éléments pigmentés en grand nombre; les granulations de pigment des hématozoaires, en se réunissant dans les leucocytes et les macrophages, forment des amas pigmentés souvent volumineux et de formes très variées.

Les photographies des hématozoaires des oiseaux ont été faites sur des préparations de sang de geai. Sur l'une des photographies, on distingue trois globules rouges envahis par des parasites qui sont pigmentés et qui entourent plus ou moins complètement le noyau. Une autre photographie montre un de ces parasites endoglobulaires à un très fort grossissement et un parasite de forme sphérique, pigmenté.

En présentant ces photographies, je suis heureux d'avoir l'occasion de remercier M. Yvon d'avoir bien voulu mettre à mon service la grande expérience qu'il a acquise de la photographie microscopique et de le féliciter des résultats auxquels il est arrivé.

De l'influence de l'antisepsie intestinale sur la tolérance de quelques médicaments,

par M. Ch. Féré.

Dans une note présentée il y a quelques mois (1) et développée ailleurs (2), j'ai signalé l'heureuse action de l'antisepsie intestinale chez les sujets bromurés qui voient disparaître les troubles attribués à l'accumulation du bromure de potassium, et en particulier les manifestations

(1) Bromuration et antisepsie intestinale, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1890, p. 512.

(2) *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 249.

cutanées. Cette antisepsie a été continuée depuis sans interruption, et bien que les malades prennent quotidiennement 4 grammes de naphtol et 2 grammes de salicylate de bismuth depuis près de neuf mois, ils n'en ont éprouvé aucun trouble. La tolérance relative à ces médicaments est donc très grande ; il semble qu'on puisse considérer comme définitifs les avantages qu'ils confèrent relativement à l'administration du bromure de potassium qui, chez plusieurs malades, a pu être administré jusqu'aux doses de 15, 16 et même 17 grammes par jour, non seulement sans inconvénient au point de vue de leur santé générale, mais avec un grand avantage au point de vue de leurs manifestations convulsives.

Parmi les médicaments anti-épileptiques, ce n'est pas seulement les bromures qui offrent des accidents d'intolérance, le borax, qui a été introduit depuis quelques années dans la thérapeutique de l'épilepsie avec un succès relatif, détermine aussi des troubles gastriques et des manifestations cutanées. Gowers avait déjà relevé que ce médicament peut provoquer des poussées de psoriasis, j'ai signalé de mon côté des éruptions eczémateuses (1). Ces éruptions, qui peuvent se produire avec des doses assez faibles de 2 ou 3 grammes, se sont manifestées plus souvent et avec plus d'intensité depuis que je suis arrivé à prescrire ce médicament jusqu'aux doses de 5, 6 ou 7 grammes par jour. C'est alors que j'ai eu l'idée de recourir à l'antisepsie intestinale qui m'avait déjà donné de si bons résultats dans la bromuration. Sur deux malades, j'ai pu sans interrompre le borax qui, au point de vue des attaques, donne un résultat satisfaisant, faire disparaître une éruption eczémateuse généralisée dans l'espace de quelques jours à l'aide du salicylate de bismuth et du naphtol aux doses indiquées précédemment. Chez un troisième malade, la guérison de l'éruption borique a été obtenue par l'usage du salicylate de naphtol (Bétol), à la dose de 50 centigrammes par jour.

Avant l'emploi de ces substances antiseptiques, je n'avais jamais obtenu la suppression des éruptions bromiques ou boriques graves, sans la suppression du bromure ou du borax.

Il est vraisemblable que cette influence de l'antisepsie intestinale sur la tolérance des médicaments n'est pas exclusive aux médicaments anti-épileptiques, et qu'elle peut être utilisée dans d'autres circonstances, et en particulier contre les éruptions médicamenteuses souvent liées à des troubles gastro-intestinaux d'origine toxique comme celles dont je me suis occupé.

(1) Ch. Féré et H. Lamy. Deux cas d'éruption eczémateuse provoquée par le borax, *Icon. de la Salp.*, 1889, p. 305.

Sur l'existence d'une dissociation de la sensibilité thermique (froid et chaud), dans la syringomyélie.

(*A propos d'un cas de syringomyélie suivi d'autopsie, dans lequel la sensibilité thermique était conservée au-dessous de 20 degrés et abolie au-dessus de ce chiffre*),

par MM. Dejerine,
Professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre,
et A. Thuilant,
Interne des hôpitaux.

On a rapporté jusqu'ici quelques observations de syringomyélie, dans lesquelles la sensibilité thermique était seule altérée, les sensibilités tactile et douloureuse étant conservées. Ces cas sont relativement rares; on sait, en effet, que dans la syringomyélie, les altérations de la sensibilité douloureuse marchent, en général, de pair avec celles de la sensibilité à la température.

Parmi les observations publiées jusqu'ici et dans lesquelles la sensibilité à la température était seule altérée, la sensibilité au froid était aussi touchée que la sensibilité à la chaleur. On peut cependant rencontrer des cas — et l'observation avec autopsie que nous rapportons ici en est la preuve, — dans lesquels le gliome médullaire ne trahit sa présence (en dehors des troubles de la motilité ou de l'atrophie musculaire), que par une altération très prononcée de la sensibilité à la chaleur, la sensibilité au froid étant intacte ainsi que les sensibilités douloureuse et tactile. C'est cette altération de la sensibilité à la chaleur qui, seule, nous permit de porter, chez notre malade, un diagnostic que vint, par la suite, confirmer l'autopsie.

Observation. — *Paraplégie spasmodique et atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras gauche, chez un homme de trente-quatre ans, à développement lent et progressif. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Cicatrices de brûlures sur les deux mains. Hyperostose de l'olécrâne gauche. Diminution de la contractibilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Intégrité absolue de la sensibilité tactile et douloureuse sur toute la surface cutanée. Intégrité de la sensibilité à la température au-dessous de 20 degrés sur toute la surface du corps également. Altération extrême de cette même sensibilité au-dessus de 20 degrés sur la peau des membres supérieurs et du tronc ; dans ces régions, le malade se brûle sans en avoir conscience. Dans les autres régions du corps, la sensibilité à la chaleur est conservée. Mort par phtisie pulmonaire. Autopsie. Gliome excavé siégeant dans toute la longueur de la moelle épinière. Névrites cutanées légères de la peau des avant-bras. Névrites très intenses des nerfs musculaires correspondants aux muscles atrophiés.*

Le nommé D..., âgé de trente-quatre ans, garçon marchand de vin à

Bicêtre depuis 1882, entre en octobre 1890, à l'infirmerie dans le service du Dr Dejerine, salle Bichat, n° 9.

Pas de maladies nerveuses chez ses ascendants. Son père est mort à cinquante ans à la suite d'une affection fébrile. La mère a succombé à une affection indéterminée.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents personnels. Pas de syphilis. Pas de rhumatisme. Peu ou pas d'alcoolisme.

D... est resté cinq ans soldat. En 1870, il reçoit au combat du Bourget un violent coup de crosse de fusil sur le coude gauche. Il éprouve une douleur vive et à la suite un engourdissement de l'avant-bras qui disparaît au bout de quelques jours. Ce traumatisme ne l'oblige pas du reste à entrer à l'ambulance et, quelques jours après, il peut prendre part à la bataille de Buzenval.

Après la guerre, il reprit pendant quelques années son métier de garçon chapelier, et, en 1872, il se brûla fortement la partie inférieure gauche et antérieure du thorax, avec une forme en cuivre. Il affirme qu'il ne ressentit nullement de sensation de brûlure sur le moment, et que c'est le lendemain seulement qu'il s'en rendit compte, par l'accolement de sa chemise sur la peau. Il présente actuellement une large cicatrice réticulée à ce niveau.

En 1873, il quitta ce métier et entra comme garçon chez un marchand de vin. On l'employait alors à boucher les bouteilles et il le faisait en frappant sur les bouchons avec le talon de la main gauche. Il en est résulté un durillon forcé, point de départ d'un phlegmon de la main, qui l'a retenu, il y a onze ans, un mois à l'Hôtel-Dieu. C'est à partir de cette époque, c'est-à-dire vers 1880, qu'il s'est aperçu que son bras maigrissait et que la flexion de la main sur le poignet s'exécutait avec une certaine difficulté.

En outre, vers la fin de 1881, il a commencé à éprouver de la faiblesse dans les membres inférieurs. Cette faiblesse est allée en s'accentuant jusqu'en 1882. Il est alors admis à Bicêtre avec une paraplégie complète.

Depuis six ans, le malade ressent dans les membres inférieurs des douleurs présentant le caractère des douleurs fulgurantes. Elles se produisent par crises tous les deux ou trois jours et durent une heure ou deux.

Il n'a jamais éprouvé de douleurs dans les membres supérieurs et n'a jamais eu de troubles oculaires, strabisme ou diplopie. Le malade entre à l'infirmerie le 10 février 1890 pour une tuberculose pulmonaire au début.

État actuel (14 février 1890). — Homme de taille assez élevée, de constitution chétive ; il est maigre et souffreteux. La tête est légèrement inclinée en avant et à droite, attitude due à l'incurvation latérale gauche de la colonne cervico-dorsale.

Scoliose. — Atrophie très prononcée des thénar, hypothénar et interosseux de la main gauche. A l'avant-bras gauche, le groupe des fléchisseurs est très atrophié ; à la région antérieure, le rond pronateur est seul conservé. A la région postérieure, les extenseurs sont très amaigris. Les radiaux et le long supinateur sont au contraire conservés.

En examinant attentivement la main droite, on constate un léger amaigrissement des éminences thénar et hypothénar, amaigrissement dont le début remonte à quelques semaines seulement, au dire du malade.

L'avant-bras gauche est légèrement fléchi sur le bras. La main (main simienne) est en hyperextension, le métacarpe formant avec le poignet un

angle de 100 degrés environ, attitude qui est due à la conservation des radiaux et du long supinateur.

Les premières phalanges sont dans l'axe des métacarpiens, les secondes et les troisièmes sont très légèrement fléchies dans la paume de la main. Le pouce est sur le même plan que les autres métacarpiens, sa phalange unguéale est en flexion légère.

En d'autres termes, dans le cas actuel, la déformation de la main gauche est la même que dans la pachyméningite cervicale.

La main droite tend, au repos, à prendre la même attitude que la main gauche. Tous les mouvements actifs du poignet sont cependant conservés.

Les muscles des bras, des épaules et du tronc sont normaux des deux côtés.

A gauche, les mouvements de flexion de la main et des doigts sont complètement abolis. Il en est de même des mouvements de latéralité des doigts et d'adduction du pouce. Les mouvements radiaux et du long supinateur sont conservés, de même que ceux de pronation et de supination de l'avant-bras, ainsi que la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras. Il existe une hyperostose très nette de l'olécrâne gauche, siège d'un traumatisme en 1870.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés. Ils sont contracturés en extension, et l'on est obligé de déployer une grande force pour vaincre cette contracture qui limite les mouvements volontaires. Exagération du réflexe rotulien. Phénomène du pied. Pas d'atrophie des membres inférieurs.

La marche est rendue impossible du fait de la contracture. Intégrité des sphincters.

Quelques contractions fibrillaires dans le groupe des radiaux de l'avant-bras gauche, dès que le malade est exposé à l'air.

La contractilité faradique est abolie dans les muscles atrophiés de la main et de l'avant-bras gauches. Dans ces mêmes muscles, la contractilité galvanique est diminuée quantitativement, sans réaction de dégénérescence.

Conservation du sens musculaire et de la notion de position aux membres supérieurs et inférieurs. Réflexe olécranien normal.

La face est absolument intacte. Les pupilles sont normales et réagissent à à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysie des muscles de l'œil.

Sensibilité. — La sensibilité tactile est absolument normale au tronc, à la face, aux membres supérieurs et inférieurs. (Examen fait avec le compas de Weber.)

La sensibilité douloureuse, examinée avec soin, est également normale partout.

Sensibilité thermique. — Il en est de même de la sensibilité au froid. D... a très nettement la sensation de froid de — 8 degrés à + 15 degrés sur toute la surface du corps. A 20 degrés, il accuse une sensation de fraîcheur sur tout le tronc, les membres inférieurs, le cou, la face, les bras et les avant-bras, la main droite; cette sensation est plus obscure à la face palmaire de la main gauche. Ces explorations ont été pratiquées avec un flacon muni d'un thermomètre et contenant de l'eau à différents degrés. Au-dessus de 20 degrés, le malade a une sensation de contact sur le tronc, le cou et les membres supérieurs, il n'éprouve pas de sensation de chaleur. Aux membres inférieurs et à la face, la sensibilité au froid est conservée intacte.

Les troubles de la sensibilité à la chaleur sont très prononcés aux membres supérieurs, sur le tronc et le cou. A ce point de vue, la face et les membres inférieurs sont intacts. Ces troubles thermiques sont limités en haut par une ligne passant par le bord inférieur du maxillaire inférieur, en arrière par le sommet de la nuque; en bas et en avant, ces troubles s'étendent jusqu'à la région inguino-crurale et au pubis; en arrière, ils sont limités par deux lignes courbes à concavité inférieure, répondant aux crêtes iliaques.

L'insensibilité à la chaleur acquiert son maximum d'intensité aux mains, surtout à la face palmaire, aux avant-bras et à la moitié inférieure des bras. Dans toutes ces régions, on peut à l'aide d'une bouteille d'eau chaude (eau à 90 ou 95 degrés) produire un érythème et même une bulle si le contact est involontairement par trop prolongé, sans provoquer de réaction de la part du malade. Au cou, au tronc, au niveau de la racine des membres supérieurs, l'application sur la peau de l'eau à 90 degrés, donne tout d'abord au malade une sensation de chaleur modérée, cette sensation s'accuse et finit par devenir pénible si le contact est prolongé pendant quelques secondes. La chaleur au-dessous de 65 degrés n'est pas perçue dans ces mêmes régions. Aux membres inférieurs, la sensibilité à la chaleur est normale.

En somme, la sensibilité tactile est absolument normale sur toute la surface du corps, la sensibilité à la chaleur est abolie complètement aux mains, aux avant-bras, à la moitié inférieure des bras, elle est très diminuée aux épaules, au cou et au tronc. La sensibilité au froid est perçue jusqu'à 20 degrés dans ces mêmes régions. La sensibilité douloureuse est également conservée.

D..... présente sur la paroi abdominale, un peu au-dessus du pubis, une cicatrice de la largeur de la paume de la main, cicatrice occasionnée par l'application d'un cataplasme trop chaud, qu'il a pu cependant supporter, sans éprouver de douleurs, pendant un quart d'heure environ. On remarque en outre au niveau des fausses côtes, à droite et à gauche, des cicatrices réticulées produites en 1873 par une forme trop chaude; il exerçait alors le métier de chapelier. Le malade ne s'aperçut que le lendemain de ces brûlures en enlevant sa chemise qui adhérait aux plaies. Cicatrices de brûlures sur la face dorsale des mains.

La peau de la main gauche est lisse, luisante, surtout à la face dorsale des doigts. Il semble qu'à ce niveau la température est moins élevée qu'à droite. Les ongles (à gauche) sont incurvés, striés en long; les pulpes des doigts paraissent légèrement atrophiées.

Pas de troubles de la miction.

Quand le malade rentre à l'infirmerie en octobre 1890, il présente tous les signes d'une tuberculose avancée : signes cavitaires au sommet gauche, fièvre, anorexie, amaigrissement rapide. L'état de l'atrophie et les troubles de la sensibilité à la chaleur sont les mêmes qu'au mois de janvier. L'examen campimétrique du champ visuel n'a pu être convenablement pratiqué à cause de la faiblesse du malade. — Mort le 20 janvier 1891.

Autopsie pratiqué le 21 janvier, trente heures après la mort, par une température de 3 degrés au-dessus de 0. — Le cadavre, en état de rigidité, présente des escarres multiples et superficielles, de la largeur d'une pièce de deux francs, au niveau de la région sacrée et des trochanters.

En enlevant la paroi thoracique antérieure, on arrache en même temps des

fragments de poumon, qui y adhéraient intimement. Les cavités pleurales ont, en effet, complètement disparu; les poumons adhèrent sur toute leur hauteur à la paroi thoracique. Les lobes supérieurs, droit et gauche, sont transformés en un bloc dur, résistant au doigt. Ils sont farcis de tubercules à différentes périodes de leur évolution. Au sommet gauche, on rencontre une caverne du volume d'un petit œuf de poule.

Le péricarde renferme quelques grammes d'une sérosité citrine. — Le cœur et les vaisseaux de la base du cœur ne présentent rien de particulier. — Pas de lésions valvulaires. Le foie est jaune, graisseux, de volume normal. L'estomac, très dilaté, descend à trois travers de doigt environ, au-dessous de l'ombilic. La rate est normale. Les reins sont congestionnés; ils ne présentent pas de kystes à leur surface, ni de traces de cicatrices. Leur capsule se laisse détacher facilement.

Système nerveux. Encéphale. — Rien à signaler du côté des méninges crâniennes.

Le cerveau, sensiblement inférieur à son volume normal, pèse 1,090 grammes. On n'observe rien de particulier du côté de la corticalité, ni du côté des noyaux centraux. — Les ventricules latéraux ne sont pas dilatés. Cervelet, protubérance et bulbe rachidiens normaux.

Moelle épinière. — Scoliose cervico-dorsale à convexité latérale gauche. Dure-mère saine. *Moelle épinière.* Aplatissement entièrement marqué de la moelle, depuis la première paire cervicale jusqu'au niveau du renflement lombaire. Dans toute la première moitié de sa hauteur, la moelle a l'aspect d'un ruban aplati. A partir de la moitié de la région dorsale, elle a l'aspect d'un fusil de chasse à deux canons juxtaposés, et ses deux moitiés renflées sont réunies l'une à l'autre par un petit pont de substance nerveuse en avant, et en arrière par la pie-mère seule. Sur des coupes transversales, on constate sur toute la longueur, jusqu'au niveau de la région lombaire, l'existence d'une cavité de grande dimension, et il semble que l'on ait sous les yeux des fragments de macaronis cuits et aplatis. En insufflant cette cavité, il est facile de voir combien cette cavité est grande par rapport à la substance nerveuse qui l'entoure. La cavité diminue au niveau du commencement de la région lombaire, et à ce niveau, on constate dans son intérieur la présence de saillies gliomateuses. Au niveau du renflement lombaire, on retrouve, au centre de la moelle, un cylindre de gliome.

Système musculaire (avant-bras gauche). Atrophie excessive des muscles fléchisseurs, superficiels et profonds, du rond pronateur du grand palmaire, du fléchisseur propre du pouce. Tous ces muscles sont réduits à l'état de lamelles jaunâtres, extrêmement minces. Les extenseurs des doigts, ceux du pouce, de l'index et du petit doigt, sont également atrophiés, mais beaucoup moins que les précédents, et ne présentent pas de teinte jaunâtre. Le thénar a complètement disparu ainsi que l'hypothénar, et sont réduits à de très minces lamelles jaunâtres. Interosseux notablement atrophiés. A l'avant-bras, les radiaux et le long supinateur sont normaux comme volume et couleur. *Avant-bras droit.* Très léger amaigrissement sans décoloration des fléchisseurs et des extenseurs. Intégrité des radiaux et du long supinateur comme à gauche. Thénar très légèrement amaigri, non décoloré. Muscles des bras, des épaules, du tronc, des membres inférieurs, normaux comme volume et couleur.

Examen histologique. — Nerfs cutanés, face palmaire et inférieure des avant-bras (acide osmique et picro-carmin). Altérations moyennement prononcées. Tubes larges normaux en assez grand nombre, tubes de petit calibre peu abondants.

On rencontre sur chaque préparation des gaines vides, ne contenant à leur intérieur que des noyaux ovoïdes, les renflant de distance en distance, et ne contenant absolument rien dans leur intérieur, réduit du reste à l'état virtuel par accolement des parois. Pas de tubes en voie de dégénérescence vallérienne. *Nerfs musculaires* pris dans le thénar de la main gauche et le fléchisseur superficiel du même côté. Altérations considérables, la plupart des tubes larges ont disparu, on constate la présence de tubes de petit calibre en nombre variable, mais la plus grande partie de chaque préparation est constituée presque exclusivement par des gaines vives. Sur des coupes faites après durcissement dans l'acide osmique, les troncs des nerfs cutanés et intermusculaires ne présentent pas de névrite interstitielle. Les nerfs cutanés de la peau des jambes ne présentent que des altérations douteuses.

L'observation précédente, suivie d'autopsie, est aussi importante au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique. Au point de vue clinique, en effet, elle prouve la possibilité de rencontrer, au cours de la syringomyélie, l'existence d'une dissociation de la sensibilité thermique telle que la sensibilité au froid est conservée, tandis que la sensibilité à la chaleur a disparu. Il sera intéressant de rechercher à l'avenir si, dans des cas analogues, on ne peut observer quelquefois une dissociation thermique en sens inverse. Notre observation prouve enfin combien il est nécessaire, dans ces cas, d'étudier avec soin la sensibilité thermique sous tous ses modes, pour établir le diagnostic de la syringomiélie. Ici nous n'avions pas en effet la dissociation habituellement rencontrée en pareil cas, à savoir l'intégrité de la sensibilité tactile marchant de pair avec des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique. Le tact, la douleur, étaient normaux, et si nous nous étions contentés de constater l'intégrité de la sensibilité au froid qui existait chez notre malade pour conclure de là à l'intégrité de la sensibilité thermique, nous aurions fatalement commis une erreur de diagnoctic.

Nous tenons en outre à faire remarquer que l'attitude de la main gauche de notre malade était absolument identique à celle que l'on a regardée comme caractéristique de la pachyméningite cervicale. Or l'autopsie nous permit de constater l'intégrité complète de la duremère. Ce fait montre bien que cette déformation peut s'observer en dehors de la pachyméningite cervicale.

Au point de vue physiologique, le cas que nous rapportons vient à l'appui de l'opinion des auteurs qui admettent l'existence, dans la moelle épinière, de fibres conductrices spéciales pour la chaleur et pour le froid. L'examen histologique de la moelle, que nous nous proposons de pratiquer

après durcissement, apportera peut-être quelques éléments normaux pour la solution de cette question. Ajoutons, en terminant, que les névrites cutanées et musculaires qui existaient dans notre cas étaient d'ordre parenchymateux, sans lésions interstitielles nettement appréciables, et qu'enfin la syringomyélie était d'origine gliomateuse, comme c'est la règle en pareil cas.

Tumeurs blanches produites chez le lapin par inoculation intra-péritonéale de tuberculose aviaire,

par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

I

Nous avons communiqué à la Société, dans deux notes antérieures (1), les premiers résultats auxquels nous étions parvenus en étudiant la tuberculose des gallinacés; nous voudrions aujourd'hui revenir sur ce sujet à propos d'un fait qui, par sa rareté, nous a paru digne d'être rapporté brièvement : chez un lapin, inoculé avec de la tuberculose aviaire, nous avons vu se développer des arthrites fongueuses qui ont acquis un volume très considérable. Le 16 juin 1890, nous avions injecté, dans le péritoine de cet animal, un demi-centimètre cube d'une émulsion préparée avec le foie d'une poule tuberculeuse; un autre lapin et deux cobayes avaient été inoculés en même temps et de la même façon; l'un des cobayes a été tué au bout de 111 jours; l'autre est mort au bout de 164 jours; ni l'un ni l'autre ne présentaient de lésions tuberculeuses. Des deux lapins, l'un est encore vivant aujourd'hui; c'est celui qui fait l'objet de cette note; l'autre a succombé en 69 jours; l'infection s'était généralisée; le péritoine, le foie, la rate, les reins, les plèvres et les poumons étaient remplis de granulations tuberculeuses. Une émulsion de foie servit à inoculer un nouveau lapin et un cobaye; ce dernier est encore vivant aujourd'hui, et paraît en parfaite santé; quant au lapin, il est mort en 93 jours; le foie et le péritoine étaient farcis de granulations; on en trouva quelques-unes dans les poumons et sur les plèvres.

Ces résultats sont consignés dans le tableau suivant, qui complète celui que nous avions publié antérieurement; nous avons laissé à la poule qui

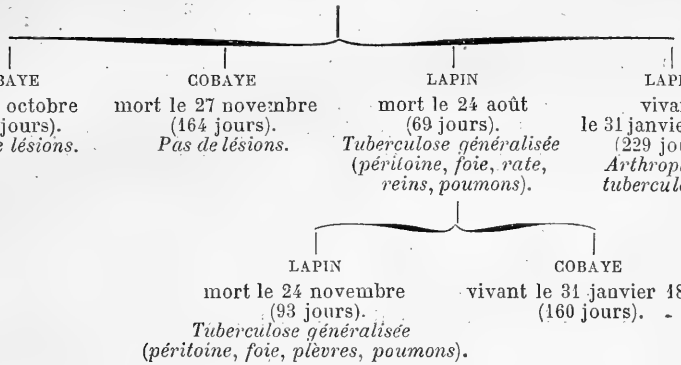
(1) Cadiot, Gilbert et Roger. Note sur la tuberculose des volailles, *Mémoires de la Société de Biologie*, 11 octobre 1890, p. 92. — Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 octobre 1890, p. 542.

a servi de point de départ à nos expériences, le numéro d'ordre qu'elle portait dans notre précédente note.

POULE VI

Tuberculose du foie et de la rate.

16 juin 1890.



Un premier résultat ressort de ces expériences : c'est que des individus de même espèce peuvent se comporter tout différemment vis-à-vis d'une même infection ; les deux lapins, qui ont été inoculés avec la poule tuberculeuse, ont reçu tous deux un demi-centimètre cube de la même émulsion, et chez tous deux l'inoculation a été pratiquée dans le péritoine ; or, l'un a succombé en 69 jours à une tuberculose généralisée ; l'autre est encore vivant aujourd'hui, après six mois et demi ; enfin, chez ce dernier, la maladie s'est traduite par des lésions tout à fait spéciales.

C'est le 3 janvier 1891 que nous avons remarqué l'existence d'une tuméfaction assez notable au niveau du jarret droit ; quelques jours plus tard, on constatait que l'articulation radio-carpienne du même côté était envahie à son tour. Nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui ce lapin à la Société ; on peut reconaître facilement qu'au niveau des deux jointures atteintes il existe une tuméfaction très marquée ; par la palpation, on constate que d'abondantes fongosités se sont développées autour des articulations primitivement envahies ; elles font saillie sous la peau et contribuent à donner aux régions malades un volume très considérable. A la partie antéro-externe de la région carpienne, on voit que les fongisités ont fini par perforer les téguments et qu'elles se sont fait jour au dehors sous forme de bourgeons rougeâtres et mollasses. Nul doute ne peut être émis sur la nature des lésions ; avec une seringue de Pravaz aseptique nous avons ponctionné les tissus de néoformation et nous avons obtenu quelques gouttes de liquide renfermant les bacilles caractéristiques. Nous ferons remarquer encore que l'état général du lapin paraît excellent ;

il n'a pas maigri et rien ne fait prévoir qu'il doive succomber prochainement.

II

Ce n'est pas la première fois qu'on a observé des tumeurs blanches, consécutives à des inoculations tuberculeuses. Tout le monde se rappelle les expériences de Max Schüller (1) qui, chez des animaux infectés, traumatisait une jointure et voyait à la suite de cette expérience l'infection tuberculeuse envahir l'articulation lésée. Sans avoir recours à aucun artifice expérimental, M. Bouchard (2) a observé chez un lapin, atteint de tuberculose généralisée, la production d'arthrites fongueuses. Cet animal avait été inoculé le 15 février 1888, avec de la tuberculose humaine; on avait introduit sous la peau un fragment de poumon; l'animal succomba au bout de trois mois : « tous ses viscères, poumons, foie, rate, ganglions étaient farcis de tubercules; deux articulations (celles de l'épaule) étaient atteintes d'arthrites fongueuses et ses reins étaient devenus amyloïdes (2). » Enfin, plus récemment, MM. Courmont et Dor (3) en se servant de cultures atténuées, dont ils n'indiquent pas l'origine (4), et en les injectant dans les veines à cinq jeunes lapins, ont vu se développer chez ces animaux, au bout de quatre à cinq mois, des arthropathies tuberculeuses; ce qui donne un grand intérêt à cette note, c'est que la localisation était exclusivement articulaire; et l'autopsie démontra l'intégrité des organes. Les auteurs se crurent autorisés à conclure que les tuberculoses locales semblaient relever de virus atténués : les bacilles, devenus incapables de se développer dans les viscères, pourraient encorer frapper les synoviales articulaires.

Nous saurons plus tard s'il existe des altérations viscérales chez notre lapin; aujourd'hui nous avons voulu simplement le montrer à la Société; nous communiquerons ultérieurement les résultats de l'autopsie.

Pour expliquer l'évolution de la tuberculose chez notre animal, on ne peut évidemment invoquer une propriété particulière du virus employé, puisqu'un autre lapin inoculé en même temps que celui-ci, et de la même façon, a succombé rapidement à une généralisation de l'infection et que sa maladie a pu se transmettre en série. Il faut donc admettre qu'il

(1) Schüller. Exp. Untersuchungen über die Genese der scrof. und tub. Gelenkentzundungen, *Centralb. f. chirurgie*, 1878.

(2) Bouchard. Thérapeutique des maladies infectieuses, Antisepsie, 1889, p. 208 et 345.

(3) Courmont et Dor. De la production, chez le lapin, de tumeurs blanches exp. par inoculation intra-veineuse de culture du bacille de Koch atténué, *Société de Biologie*, 8 novembre 1890.

(4) Dans une séance ultérieure de la Société de Biologie, M. Chauveau a fait savoir que les cultures dont s'étaient servi MM. Courmont et Dor, avaient une origine aviaire.

existait chez cet animal une résistance spéciale, une idiosyncrasie dont la nature nous échappe.

Nous ferons remarquer en terminant que nos nouvelles expériences confirment les résultats que nous avions déjà fait connaître; elles démontrent, une fois de plus, que le cobaye et le lapin se comportent tout différemment quand on leur inocule de la tuberculose aviaire.

Sur une seringue a injections hypodermiques stérilisable, a piston en moelle de sureau,

par MM. Straus et Collin.

(*Note communiquée dans la séance du 24 janvier* 1891.)

Il y a cinq ans que nous avons présenté à la Société de biologie une seringue à injections hypodermiques stérilisable par la chaleur (1). L'originalité de cette seringue, construite sur le modèle de la seringue de Pravaz, était la substitution d'un piston en moelle de sureau au piston ordinaire en cuir. On sait, en effet, que les instruments où il entre du cuir ne sont pas stérilisables par la chaleur, humide ou sèche, qui racornit le cuir, de sorte que le piston cesse d'être étanche. La moelle de sureau supporte au contraire parfaitement l'action de l'eau bouillante ou de la vapeur d'eau. Quand la moelle de sureau a été préalablement un peu comprimée, elle a la propriété de se gonfler par l'humidité, de sorte que l'herméticité de l'instrument, loin d'être compromise par l'ébullition dans l'eau ou le séjour à l'autoclave, n'en devient que plus parfaite.

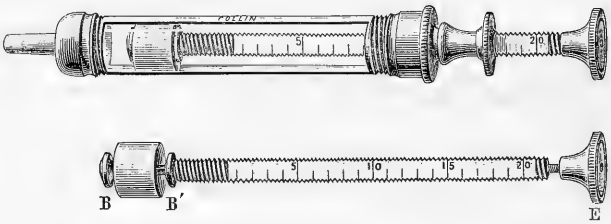
Pour maintenir la souplesse du cuir du piston, on est obligé de le graisser, ce qui est une condition permanente de souillure et met en outre la seringue de Pravaz hors d'usage, lorsqu'elle a servi à des injections d'éther, par exemple, ou d'autres liquides qui dissolvent les graisses. La moelle de sureau, au contraire, supporte parfaitement le contact de la plupart des solutions médicamenteuses.

Le piston de notre seringue est un disque de moelle de sureau serré entre deux boutons métalliques, B et B′. La moelle de sureau doit être bien décortiquée; on la tasse transversalement à l'axe, par pression avec les doigts. Ce disque est traversé, suivant l'axe, par une broche à section carrée, dont le bout antérieur se termine par le bouton B. Le bouton B′ fait corps avec la tige creuse du piston, et la broche, enfilée dans cette tige, est munie à son extrémité postérieure d'un pas de vis qui reçoit le bouton-écrou E.

(1) Présentation d'une seringue à injections hypodermiques stérilisable par la chaleur (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1886, p. 30. (Séance du 20 janvier.)

Grâce à ce dispositif, le piston de moelle de sureau peut être serré à volonté, dans le sens de sa hauteur, par le rapprochement des deux boutons B et B′, d'où résulte un élargissement de son diamètre ; on assure ainsi le contact étanche du piston avec la paroi de la seringue. Ce serrage est opéré par le jeu du bouton-écrou E et par conséquent en agissant *du dehors,* sans que l'on soit obligé de démonter la seringue ni de toucher au piston.

Tel était le modèle de la seringue stérilisable que nous avons mis sous les yeux de la Société en 1886. Depuis nous nous sommes appliqués à la perfectionner, et c'est ce modèle nouveau que nous présentons aujourd'hui.



Seringue stérilisable de Straus et Collin.

Dans la seringue de Pravaz ordinaire, entre chaque extrémité du cylindre de verre et la monture métallique de la seringue, se trouve interposée une rondelle de cuir qui assure l'herméticité de l'instrument, mais qui offre les mêmes inconvénients que le piston de cuir et ne supporte pas l'action de la chaleur. Dès 1887, nous avons remplacé ces rondelles de cuir par des rondelles faites avec de la moelle de sureau fortement tassée.

Notre seringue se compose donc exclusivement de métal, de verre et de moelle de sureau. Elle peut donc, en toute sécurité, se stériliser par la chaleur humide (1). Pour les injections sous-cutanées médicamenteuses, chez l'homme, et pour les opérations ordinaires du laboratoire, il suffit de faire bouillir la seringue dans l'eau pendant plusieurs minutes. Si, pour des recherches bactériologiques spéciales, on veut obtenir une stérilisation absolue, on met la seringue à l'autoclave, à 115 degrés ou à 120 degrés, pendant un quart d'heure.

Le piston et les rondelles de moelle de sureau peuvent servir pendant plusieurs mois sans être mis hors d'usage. Quand il sera nécessaire de les renouveler, chacun pourra aisément le faire soi-même, sans avoir besoin de recourir au fabricant : la moelle de sureau se trouve partout et se façonne facilement à la main.

Nous avons encore apporté à notre seringue quelques perfectionne-

(1) Il ne faut pas employer la chaleur *sèche,* qui racornit la moelle de sureau.

ments de détail que nous ne pouvons mentionner ici, qui en rendent le maniement plus simple et aussi le prix plus modéré.

Dans ces derniers temps, surtout à la suite de la découverte de la lymphe de Koch, d'autres seringues stérilisables ont été préconisées, qui sont plus ou moins conçues sur le type qui vient d'être décrit. Ainsi, par exemple, dans le cours de l'année dernière, M. Roux a fait construire une seringue stérilisable, dont le piston est en moelle de sureau, à l'imitation de notre seringue, tandis que le corps de la seringue ainsi que son embout est entièrement en verre, comme dans la seringue en verre à piston d'amiante de M. Malassez et dans celle de Koch. Cette seringue est facilement stérilisable, mais elle conserve la plupart des inconvénients, bien connus, de la seringue de Koch.

En Allemagne, on a répandu des seringues dites « à piston réglable » dont le dispositif est copié sur le nôtre, avec cette seule différence que le piston est en pâte d'amiante au lieu d'être en moelle de sureau. L'amiante a l'inconvénient d'être beaucoup moins souple et de se mouler moins bien sur le verre que la moelle de sureau ; il s'effiloche et se désagrège par le frottement répété et par la chaleur.

Notre seringue a l'avantage de conserver le type si commode, si robuste et si maniable de la seringue de Pravaz, qui l'a fait universellement adopter. En outre, elle a la propriété précieuse de pouvoir être sûrement et facilement stérilisée par la chaleur humide. Pour ces motifs, nous pensons qu'elle est appelée, non seulement à remplacer toutes les autres seringues pour les besoins du laboratoire, mais aussi à se substituer à la seringue de Pravaz ordinaire pour les injections hypodermiques, dans la pratique médicale courante.

Perfectionnements apportés aux seringues tout en verre et stérilisables,

par M. le Dr Malassez.

J'ai apporté quelques perfectionnements aux seringues tout en verre que j'avais imaginées, il y a une dizaine d'années, pour les recherches que M. Vignal et moi avions entreprises sur les tuberculoses (1). Elles nous avaient alors paru préférables à celles qui existaient déjà dans le commerce, à celles, très commodes cependant, que j'avais fait construire plusieurs années auparavant pour les besoins de notre laboratoire d'histologie (2). On pouvait, en effet, les stériliser plus facilement que les

(1) *Archives de physiologie*, 1883, t. II, p. 374, et 1886, t. II, p. 277 ; Société de Biologie, 10 juillet 1886.

(2) Ces seringues étaient à monture métallique avec corps de verre ; celui-ci n'était pas collé dans la monture comme on le faisait alors, afin d'évi-

autres, aussi bien par la chaleur que par les agents chimiques; elles tenaient mieux les liquides, étant d'une seule pièce; elles étaient bien meilleur marché (1), en sorte que nous n'avions pas à les ménager; elles étaient cependant très suffisamment solides et, la preuve, c'est que nous nous sommes presque toujours servi des mêmes, nous n'en avons usé que fort peu. Quelques personnes croient que les seringues tout en verre sont très fragiles, que leur bec se casse très facilement. — Oui et non. — Non, si le bec est assez large (2), s'il ne présente pas de point rétréci, si le constructeur a choisi des tubes de verre de composition et d'épaisseur convenables, et surtout s'il a pris soin de bien faire recuire les seringues une fois terminées.

Ces avantages, peut-être aussi l'habitude que nous avions prise de nous servir de ces instruments, ont fait que depuis nous avons toujours continué à les employer. Ils n'étaient pas cependant sans présenter quelques inconvénients, et c'est en cherchant à les faire disparaître que je suis arrivé à en modifier successivement toutes les parties : 1° Les dimensions du corps de la seringue et sa graduation, 2° la forme et le mode de fermeture de son extrémité supérieure, 3° la matière du piston et son mode de serrage, 4° l'ajustage des canules-aiguilles ou trocarts sur le bec de la seringue.

I. — Les modifications que j'ai apportées au corps de la seringue ont eu pour but de rendre la graduation plus exacte et plus simple. On sait que les tubes de verre que l'on trouve dans le commerce n'ont pas le même calibre intérieur dans toute leur longueur, c'est une conséquence de leur mode de fabrication. Il en résulte que les seringues faites avec ces tubes ont grande chance de ne pas être très régulières, de ne pas donner, par conséquent, en tous les points de leur longueur, une même quantité de liquide pour une même poussée de piston; à plus forte raison quand il s'agit de seringues différentes, quoique étant de même type. C'était là un défaut qui, dans certains cas, pouvait être très préjudiciable; il fallait y remédier.

M. d'Arsonval a tourné très habilement la difficulté, en imaginant, il

ter les fuites qui se produisaient quand on faisait des injections chaudes; il se trouvait fixé par la pression que déterminait le vissage du couvercle ; la garniture était en cuir. C'est le dispositif que M. Ranvier a adopté pour ses seringues histologiques, courtes et larges.

(1) Le corps en verre nous revenait de 1 franc à 1 fr. 50 la pièce; les tiges de pistons que j'avais alors fait construire par M. Vérick étaient en cuivre et très simples, elles nous coûtaient également fort peu de chose.

(2) Il faut avoir, par suite, des canules, trocarts ou aiguilles dont le pavillon est plus large que celui des seringues de Pravaz. J'avais adopté celui de nos seringues histologiques, qui était suffisamment large; parce que cela nous permettait d'utiliser les diverses séries de canules que nous avions déjà.

y a plusieurs années déjà, son système de seringue à piston plongeant (1). Il n'a pas eu de succès, je ne sais vraiment pourquoi; il mériterait d'être repris. Je ne me suis pas cru autorisé à le faire.

J'ai cherché alors à obtenir des tubes bien calibrés. Le meilleur moyen consisterait évidemment à faire roder des tubes intérieurement; mais cela reviendrait trop cher. Peut-être pourrait-on obtenir des tubes moulés intérieurement, mais ce serait un changement complet de fabrication. Je me suis contenté alors de mettre les constructeurs à même de n'employer que des portions de tubes de verre relativement bien calibrés. Dans ce but, j'ai fait construire ce qu'on pourrait appeler des étalons calibreurs; ce sont de petits cylindres de bois (2) ayant un diamètre très régulier, une longueur de 1 centimètre environ, arrondis à l'une de leurs extrémités et montés par l'autre sur une longue tige métallique. On les introduit dans les tubes de verre dont on veut se servir et on ne prend pour la fabrication des seringues que les portions dans lesquelles ils glissent à frottement dur. Si les tubes choisis sont bien cylindriques intérieurement, et l'on peut s'en assurer au compas, on sera certain d'avoir ainsi des corps de seringues à peu près réguliers. Ils seront de plus très semblables les uns aux autres, en sorte que si l'on en casse un, on pourra le remplacer par un autre et se servir toujours du du même piston.

Cette manière de procéder a un autre avantage, c'est que toutes les seringues correspondant à un étalon donné auront nécessairement le même cubage, et pourront par conséquent recevoir la même graduation. Il devient même possible d'obtenir des cubages déterminés d'avance, et cela m'a donné l'idée de choisir des étalons de diamètres tels que les cubages des seringues correspondissent à des graduations millimétriques simples; j'ai ainsi établi les quatre types suivants de seringues qui me paraissent répondre aux besoins habituels de la pratique courante.

N° 1. — Seringue ayant un diamètre intérieur de $11^{mm},28$. Sa capa-

(1) Il me paraît utile de le rappeler: le piston est un long cylindre métallique de diamètre plus petit que celui de la seringue; il glisse dans une boîte de serrage située à la partie supérieure de celle-ci. Quand on l'enfonce, il ne refoule donc pas le liquide devant lui comme celui des autres seringues, il y plonge seulement et en déplace une quantité qui est précisément égale à celle dont il a pénétré dans le liquide. Cette quantité est donc absolument indépendante de la régularité de la seringue, elle dépend uniquement de la régularité de ce piston; or, comme il est facile d'obtenir de nos constructeurs des cylindres métalliques vraiment très réguliers, ayant même diamètre dans toute leur longueur, on est sûr d'obtenir, avec eux, des sorties égales de liquide pour des enfoncements égaux du piston.

(2) Il ne faut pas employer de métal ou toute autre substance dure, afin de ne pas risquer de rayer le verre qui, une fois rayé, se briserait quand on voudrait le travailler. Comme bois, j'ai choisi le buis; il va bien.

cité se trouve être de 1 centimètre cube par chaque centimètre de longueur, c'est-à-dire que chaque poussée du piston de 1 centimètre fait sortir 1 centimètre cube de liquide. On pourrait l'appeler la seringue normale.

N° 2. — Seringue ayant un diamètre intérieur de $15^{mm},95$. Sa capacité est par suite de 2 centimètres cubes par chaque centimètre de longueur.

N° 3. — Seringue ayant $7^{mm},98$ de diamètre intérieur et une capacité de un demi-centimètre cube par chaque centimètre de longueur.

N° 4. — Seringue ayant $5^{mm},64$ de diamètre intérieur et une capacité de un quart de centimètre cube par chaque centimètre de longueur.

On pourrait évidemment en établir d'autres suivant les mêmes principes (1).

Quant aux longueurs des corps de seringues, j'ai à peu près conservé celles que j'avais adoptées déjà. Pour les plus grosses de ces seringues, les n°s 1 et 2, elle est telle que le jeu du piston est d'environ 6 à 7 centimètres; cette longueur correspond à un écartement commode, entre d'une part le pouce qui appuie sur le bouton du piston et d'autre part l'index et le médius qui retiennent entre eux l'extrémité supérieure de la seringue. La contenance de la seringue n° 1 est alors d'environ 6 centimètres cubes; celle du n° 2 de 13. Pour les deux plus petites seringues qui, elles, sont destinées à n'injecter que de très petites quantités de liquide; elles ont l'une et l'autre un jeu de piston d'un peu plus de 4 centimètres; en sorte que la contenance du n° 3 se trouve être d'un peu plus de 2 centimètres cubes; celle du n° 4, d'un peu plus de 1 centimètre cube. Cette dernière correspond à peu près au type Pravaz.

Dans mes anciennes seringues, la graduation était gravée sur le corps même de la seringue; c'était plus exact puisque leur calibre pouvait ne pas être régulier; c'était par contre un travail à répéter pour chaque seringue, travail qui était perdu quand celle-ci se cassait. Dans les nouvelles seringues, la graduation est tracée sur la tige même du piston comme cela a lieu pour la seringue de Pravaz. En prenant les précautions que j'ai dites, cela n'a plus d'inconvénient au point de vue de l'exactitude, et c'est plus simple et plus économique, puisque la graduation est la même pour toutes les seringues du même type.

La graduation représente donc, non plus des gouttes, mais des centimètres cubes et des fractions de centimètre cube; ce qui est évidemment préférable. Les divisions indiquent les centimètres cubes et des demi-centimètres cubes dans les deux premiers modèles cités plus haut; des centimètres cubes, demi-centimètres cubes et dixièmes de centimètre cube dans

(1) Le calcul est très simple : on divise 1 centimètre cube par la longueur que l'on désire lui faire occuper dans la seringue; on divise ensuite ce quotient par 3,1416; puis on prend la racine carrée du second quotient; le double de cette racine donnera évidemment le diamètre que le tube devra avoir.

les deux autres. De plus, les seringues qui sont munies d'un curseur d'arrêt sur la tige de leur piston ont pour celui-ci, non plus un pas de vis quelconque, mais un pas de vis de 1 millimètre juste ; et le curseur présente un point de repère. Grâce à cette disposition, on peut obtenir avec la plus grande facilité des subdivisions exactes des dernières divisions marquées sur l'échelle du piston. Ainsi, une avance de piston de un tour de curseur correspondra avec la seringue n° 2 à une sortie de liquide de 1/5 de centimètre cube ; avec la seringue n° 1, à une sortie de 1/10 ; avec la seringue n° 3, à une sortie de 1/20 ; avec la seringue n° 4, à une sortie de 1/40 de centimètre cube.

On place habituellement le 0 de l'échelle en bas de la tige, près du du piston ; mais on peut aussi le placer en haut, près du bouton. Avec le 0 en bas, la graduation indique les quantités de liquide sorties de la seringue. Si avant l'injection, la seringue a été complètement remplie et le piston amené au 0, la graduation indique d'emblée la quantité de liquide injecté ; en dehors de ce cas spécial, il faut compter par différence ; on doit se dire, le piston étant par exemple au deuxième degré avant l'injection, au cinquième après : avant l'injection il y avait deux parties de liquide sorties, maintenant il y en a cinq, donc il y en a eu trois d'injectées.

Avec le 0 en haut de l'échelle, la graduation indique au contraire les quantités de liquide qui se trouvent dans la seringue. Si par exemple le piston, étant d'abord au cinquième degré, se trouve ensuite poussé au deuxième, on doit se dire : il y avait cinq parties de liquide dans la seringue, il n'y en a plus que deux, donc il y en eu trois d'injectées. Au fond, ces deux systèmes reviennent au même. Cependant le second est peut-être préférable en ce sens qu'il donne des indications positives et semblables à celles de tous les vases gradués dont nous nous servons habituellement ; c'est lui que j'ai adopté pour la seringue de notre laboratoire.

II. — J'ai apporté également quelques modifications à l'extrémité supérieure de mes seringues. Les premières ne présentaient qu'une légère saillie, celles que j'ai fait construire depuis en ont au contraire une assez marquée ; elle forme une sorte de pavillon qui permet de les retenir plus facilement et plus solidement entre les doigts. En usant un peu ce pavillon à la meule, en deux points opposés de sa circonférence, on empêche la seringue de rouler sur la table et on peut l'enfermer dans des boîtes moins hautes et plus portatives.

Dans mes premières seringues, le bouchage était obtenu à l'aide d'une fermeture métallique prenant son point d'appui sur la saillie extérieure ; elle s'appliquait sur les grosses comme sur les petites seringues ; cela allait bien, mais était un peu lourd, un peu compliqué ; j'y ai renoncé. Je me suis servi ensuite d'un simple bouchon en caoutchouc, lequel était

percé d'un trou, muni d'une âme métallique, afin qu'en enfonçant le bouchon, la tige du piston ne soit pas serrée. C'était très simple, mais le caoutchouc que j'employais était du caoutchouc pur et résistait mal aux températures élevées, je l'ai également abandonné; et pendant longtemps, nous nous sommes servis de seringues ouvertes à leur extrémité supérieure, ce qui est moins incommode qu'on pourrait le penser.

Dans ces derniers temps, j'ai conseillé à M. Wulffing-Luër de remplacer le bouchon en caoutchouc par un bouchon d'amiante. J'ai fait faire d'autre part par M. Aubry des bouchons entièrement métalliques qui sont très simples et très commodes. Ils se composent d'un couvercle rond percé d'un trou pour le passage de la tige du piston et d'une partie cylindrique qui pénètre un peu dans le corps de la seringue ; comme cette partie est fendue et forme ressort, elle produit une adhérence suffisante ; si l'adhérence se relâche, il suffit pour la rétablir de forcer un peu de dedans en dehors sur la partie cylindrique.

III. — J'arrive maintenant à la partie la plus délicate, la plus importante peut-être : à la constitution des pistons. Ceux de mes premières seringues étaient formés de deux écrous allant en sens inverse l'un de de l'autre et entre lesquels on plaçait des rondelles de peau de chamois, préparées d'avance. C'était évidemment préférable aux pistons fixes en cuir ordinaire et graissé. Cependant les peaux de chamois se racornissaient bientôt et il fallait les changer souvent.

Je me suis mis alors à essayer un certain nombre d'autres substances, l'amiante entre autres, qui a le grand avantage de se stériliser mieux que n'importe quelle autre. L'amiante pure, quelle que soit sa forme, est inutilisable en raison de son peu de cohésion, elle s'effiloche. L'amiante mélangée de pâte de papier ou d'argile est déjà préférable, et M. Luër nous a fourni il y a quelques années (1), des pistons d'amiante qui ont très suffisamment tenu, et la preuve, c'est que M. Vignal s'en sert encore. Ils ont seulement le défaut de se rétracter quand on les laisse se dessécher. Je crois qu'on pourra les perfectionner encore et que tout n'est pas fini de ce côté.

Plus tard, lorsque M. Straus eût fait connaître ses pistons en moelle de sureau, M. Darier eut l'idée d'appliquer cette substance aux pistons de mes seringues en verre. J'ai fait de même et nous avons été très satisfaits des résultats obtenus. J'ai alors essayé deux autres moelles : celle de ferdinanda et celle dite de Chine qui ont été introduites autrefois en histologie par M. Renaut, de Lyon (8). Elles ont le grand avantage

(1) Société de Biologie, 10 juillet 1886, *Archives de physiologie*, 1886, t. II, p. 277.

(2) La moelle de Chine est employée dans l'industrie des images religieuses ; je ne sais de quelle plante elle provient. Le ferdinanda est une plante actuel-

d'atteindre de bien plus grandes dimensions que celle de sureau et de pouvoir être utilisées pour des seringues plus volumineuses. Celle de Chine est très douce au glissement, mais un peu trop molle (1), elle a besoin d'être soutenue. Celle de ferdinanda est au contraire très résistante et c'est elle qui me paraît donner les meilleurs résultats.

Pour façonner plus facilement et plus régulièrement les pistons en moelle végétale, j'ai fait disposer une série de tubes métalliques, ayant un diamètre un peu plus large que celui de la seringue, dont les bords sont coupants à l'une des extrémités et dont on se sert comme d'emporte-pièce (2). Le petit cylindre de moelle ainsi obtenu est alors mis en place sur le piston, puis on le roule sur la table avec un doigt, afin de le comprimer et de le ramener au diamètre de la seringue. Une fois dans la seringue, le gonflement qui se produit au contact du liquide suffit le plus souvent pour lui faire donner l'étanchéité suffisante, sans qu'il soit besoin de le comprimer davantage.

L'idée des moelles végétales est évidemment très heureuse; elle n'est pas cependant sans me laisser quelque inquiétude. Il ne faut pas l'oublier; toutes ces moelles sont formées de cellules creuses (je prends le mot cellule dans son vieux sens), qui communiquent toutes les unes avec les autres par des orifices très étroits; les liquides y pénètrent donc, entraînant avec eux les principes actifs qu'ils peuvent tenir en dissolution, voire même les micro-organismes qu'ils tiennent en suspension. Les globules blancs y pénètrent bien, comme l'a montré la très belle expérience de M. Ranvier sur la moelle de sureau dans le péritoine. Or, on le conçoit, une certaine quantité de liquides provenant d'une injection antérieure peut rester dans ces cellules, puis en sortir et passer avec les substances actives et les microbes qu'ils contenaient dans le nouveau liquide à injecter, et cela doit surtout se produire quand on vient à serrer le piston. Les moelles nécessitent donc, quand on veut les faire servir plusieurs fois, non seulement une stérilisation complète et très profonde, mais encore un

lement très répandue dans nos jardins publics; on la coupe en automne, on peut alors s'en procurer la moelle. A l'Exposition de 1889, nous avions dans notre vitrine des seringues toutes en verre, les unes avec piston garnis d'amiante, fournis par la maison Luër; les autres avec pistons en moelle de sureau et de ferdinanda, fournis par la maison Aubry.

(1) Cette moelle, en raison même de sa douceur, est au contraire très bonne pour le nettoyage des objectifs, suivant le procédé imaginé par M. Ranvier avec la moelle de sureau.

(2) On se servait autrefois d'emporte-pièces analogues dans les laboratoires de chimie pour façonner les bouchons de liège. Pour obtenir des cylindres de moelle bien réguliers, il ne faut pas enfoncer brusquement le tube comme on le fait avec les emporte-pièces d'acier, quand il s'agit de substances dures; il faut au contraire aller doucement, en tournant alternativement dans un sens et dans l'autre.

lavage très soigné. Bref, on doit les traiter comme nos bons chirurgiens traitent les éponges qui leur ont déjà servi ; aussi, pour plus de prudence, il est bon de les changer très fréquemment. On pourrait toutefois éviter en partie cet inconvénient en ayant soin de toujours laisser une couche d'air entre le piston et le liquide à injecter, ou bien encore en les séparant par une couche d'huile stérilisée, procédé qui a été déjà indiqué, je ne sais plus par qui.

Ces réserves ne s'appliquent pas uniquement aux moelles, mais d'une façon générale à toutes les matières qui se laissent pénétrer par l'eau, par capillarité. Aussi n'est-ce pas sans raison que nous voyons certains expérimentateurs préférer des instruments moins commodes, mais n'offrant pas ce genre de dangers.

J'ai donc continué mes recherches, et dans ces derniers temps j'ai eu l'idée d'essayer quelques-unes des matières actuellement employées pour faire les joints de machines à vapeur, et, de préférence, celles qui étaient destinées à subir des températures élevées (1). Or l'une d'elles m'a donné jusqu'ici des résultats vraiment excellents : elle est assez souple pour produire une excellente étanchéité, elle glisse sans ressauts sur le verre mouillé, elle résiste fort bien à l'ébullition prolongée, voire même à une température de 120 degrés. Voici une seringue qui est munie d'un piston de ce genre que M. Vignal a laissé ce matin même vingt minutes dans l'autoclave à 120 degrés ; elle fonctionne aussi bien qu'avant. Il serait donc possible que nous ayons enfin trouvé la substance désirée. Je n'ose rien affirmer encore, il y a trop peu de temps qu'elle est en essai.

Pour maintenir et serrer la matière qui constitue le piston, j'ai continué longtemps à me servir du système que j'avais adopté dans mes premières seringues : deux écrous allant en sens inverse l'un de l'autre. Plus tard, j'ai fait fermer l'écrou inférieur à sa partie inférieure de façon qu'il soit limité dans sa course, je l'ai même fait souder dans certains de mes nouveaux pistons ; en tous cas, c'est avec l'écrou supérieur seul que maintenant j'obtiens le serrage. Afin de rendre cette opération plus facile, la partie supérieure de cet écrou présente une petite saillie rectangulaire que l'on saisit entre le doigt ou avec la première pince venue, une pince courbe est cependant préférable, mais il n'est pas besoin d'un instrument spécial.

J'ai essayé aussi le serrage à distance employé par MM. Straus et Collin et, sans le savoir, j'ai modifié, de la même façon qu'eux, le premier dispositif qu'ils avaient adopté ; c'est-à-dire que j'ai produit le serrage,

(1) La composition de ces matières est assez variable, c'est d'ailleurs le secret des fabricants ; plusieurs sont à base de caoutchouc ; cette substance, lorsqu'elle est mélangée à certaines autres, peut supporter des températures auxquelles elle ne résisterait pas si elle était pure. Celle qui m'a le mieux réussi me paraît rentrer dans ce groupe.

non plus à l'aide d'un écrou spécial situé au-dessous du bouton du piston, mais à l'aide de ce bouton même. Seulement, ce qui vaut mieux, j'ai eu le soin de faire allonger le pied du bouton afin que la vis de serrage jouisse d'un plus long parcours à son intérieur et ne vienne pas saillir sous le pouce.

Ce dernier système est évidemment avantageux quand on emploie la moelle de sureau qui se laisse déprimer assez facilement; il devient moins nécessaire avec la molle de ferdinanda ainsi qu'avec l'amiante qui sont plus résistants; il est absolument inutile avec la matière à joints dont je parlais plus haut. Mon système d'écrou suffit alors parfaitement, il est même préférable en ce sens qu'il est de construction plus simple, qu'il est plus solide et moins coûteux.

IV. — J'ai enfin perfectionné l'ajustage des canules-trocarts et aiguilles sur le bec de seringue. Cet ajustage est en effet souvent défectueux, avec celles qui sont tout en verre; il peut laisser passer un peu de liquide et l'on ne sait plus alors au juste la quantité qu'on en a injecté. Ce défaut tient à ce que le verre prend mal sur le métal et surtout à ce que les ouvriers qui le travaillent ont en général des procédés par trop primitifs, ne permettant aucune précision. Ils seraient suffisants, s'il s'agissait d'adapter uniquement une canule donnée à une seringue donnée; mais ils ne le sont plus quand il s'agit de reproduire très exactement la même forme de bec pour toute une série de seringues. Il y a bien des petits moyens de pallier à ce défaut d'ajustage, mais il valait évidemment mieux le faire disparaître.

La première idée qui vient à l'esprit est de faire faire le rodage au tour; mais il eût fallu pour cela un outillage, un apprentissage spécial; cela aurait entraîné une augmentation notable des frais de main-d'œuvre, sans compter les pertes dues aux instruments brisés. J'ai cherché alors à perfectionner le soufflage en obtenant d'emblée, par moulage, la forme de bec voulue. Dans le but, j'ai fait faire par M. Siassnie un petit cylindre en cuivre percé de part en part, dont la cavité reproduit en creux la forme que je voulais obtenir en plein; ce petit cylindre est monté sur un manche que, pour ne pas se brûler, on entoure d'un corps isolant. On y introduit l'extrémité de la pointe effilée de verre qui doit servir à faire le bec, on la chauffe au point où doit être façonné celui-ci, puis quand elle est devenue suffisamment malléable, on pousse le moule à ce niveau pendant que le souffleur souffle dans le tube et que son aide tire sur l'extrémité effilée. Les essais que j'ai fait faire par un souffleur, fort habile d'ailleurs, M. Châtelain, ont parfaitement réussi. La main-d'œuvre, il est vrai, est un peu plus compliquée que dans le soufflage ordinaire, et par conséquent un peu plus chère; mais en revanche le rodage n'est plus nécessaire, il suffit de passer un peu de papier émeri sur le bec pour obtenir le dépoli nécessaire et, somme toute, il y a économie notable.

Avec des becs ainsi faits, l'ajustage est toujours beaucoup plus exact et l'on pourrait souvent s'en contenter. Cependant, comme en employant de fortes pressions, j'ai vu parfois sourdre un peu de liquide, j'ai tenu à ne rien laisser au hasard.

Après bien des essais en divers sens, j'ai eu l'idée de transformer le pavillon des canules en une sorte de boîte de serrage très simple. Qu'on se figure une petite calotte métallique dont le fond est percé d'un orifice assez grand pour laisser passer le bec de la seringue, et qui peut coiffer le pavillon de la canule, se visser et s'enfoncer plus ou moins sur lui. Si l'on a introduit au préalable dans la calotte un disque d'une substance quelconque, celui-ci se trouvera comprimé et solidement fixé entre le fond de la calotte et le rebord de la canule ; si le disque est percé d'un orifice ne laissant passer le bec de la seringue qu'à frottement, s'il est assez épais, assez résistant et cependant suffisamment élastique, le bec de la seringue se trouvera ainsi très bien maintenu et l'étanchéité sera obtenue. J'ai essayé les moelles de sureau et de ferdinanda ; cette dernière est préférable, mais encore un peu trop molle. Peut-être l'amiante donnerait-elle de bons résultats. En tous cas, j'en ai eu d'excellents avec la matière à joints qui m'avait déjà si bien réussi pour les pistons. Et comme ce dispositif ne paraît pas devoir être très coûteux, je l'ai adopté pour toutes les canules de nos seringues en verre ; on pourrait aussi se contenter d'une pièce intermédiaire unique sur laquelle on fixerait les canules ordinaires que l'on a déjà ou que l'on trouve dans le commerce.

Tels sont les divers perfectionnements que j'ai apportés à mes anciennes seringues en verre. Evidemment on pourra faire mieux encore, rien n'est parfait ; mais telles qu'elles sont, ces nouvelles seringues tout en verre me paraissent constituer des instruments aussi pratiques et plus précis que n'importe quel autre. Que si je suis entré dans d'aussi longs détails, c'est que j'ai voulu faire profiter travailleurs et constructeurs de mes essais et de mes écoles, d'autant que plusieurs des perfectionnements que j'ai imaginés pourraient être appliqués avec grand avantage à d'autres seringues et en particulier à celles qui sont en verre et à monture métallique.

M. Aubry, qui m'a construit avec empressement et habileté les différentes pièces métalliques dont j'ai eu besoin, pourra bientôt, j'espère, fournir de ces nouvelles seringues aux personnes qui en désireraient. Elles seront enfermées dans des boîtes métalliques, comme on le fait maintenant pour les instruments de chirurgie, ce qui permettra de les stériliser plus facilement.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 3926.

SÉANCE DU 7 FÉVRIER 1891

MM. Coupard et Saint-Hilaire : Injections de sérum de sang de chien dans la trachée. — M. le Dr Galezowski : Des troubles visuels dans la maladie de Parkinson. — M. le Dr Viault : Contribution à l'étude des gaz du sang. Sur la quantité d'oxygène contenue dans le sang des animaux qui vivent sur les hauts plateaux de l'Amérique du Sud. — M. A. d'Arsonval : Filtration et stérilisation rapides des liquides organiques par l'emploi de l'acide carbonique liquéfié. — M. A. d'Arsonval : Sur un procédé pour obtenir des seringues stérilisables de grande capacité. — MM. Mairet et Bosc (de Montpellier) : Causes de la toxicité de l'urine normale. — M. le Dr V. Galippe : Observations concernant la communication de M. Th. Féré sur l'influence de l'antisepsie intestinale, sur la tolérance des médicaments présentées dans la séance du 31 janvier 1891. — M. le Dr V. Galippe : Remarques sur des petites tumeurs développées dans les glandes sébacées du scrotum. — M. J.-V. Laborde : Des phénomènes extérieurs que l'on observe sur la tête et le tronc des décapités, et de leur signification physiologique. — M. J. Thoyer (de Lille) : Contribution à l'étude de la valeur digestive des acides (*Mémoires*).

Présidence de M. Richet.

Injections de sérum de sang de chien dans la trachée.

Note de MM. Coupard et Saint-Hilaire.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

(Communication faite dans la séance précédente.)

On sait, depuis les travaux de MM. Gohier, Lévi, Colin, Ségalas, Jousset de Belleyme, Coupard, Bouchard, Pignol, etc., qu'il est possible d'injecter dans la trachée de notables quantités de liquides sans amener le moindre accident. M. Bouchard a donné le chiffre (maximum) de 650 centimètres cubes d'eau par heure pour un homme adulte. M. Pignol, qui fait en ce moment à l'Hôtel-Dieu des expériences à ce sujet, nous a dit que ce chiffre lui paraissait encore trop faible.

Les liquides les plus divers, ont été injectés dans la trachée, en quantité quelquefois considérable. On a pu administrer ainsi de l'eau oxygénée, de l'eau iodée, de l'huile de foie de morue créosotée, etc., sans amener la moindre gêne respiratoire et même sans provoquer de quintes de toux, si l'injection est bien faite.

Nous avons eu l'idée d'employer chez les tuberculeux cette voie d'absorption pour le sérum de sang de chien (*hémocyne*). Avant de faire ces injections sur l'homme, nous avons fait l'expérience sur des animaux. Nous avons injecté à des lapins jusqu'à 5 centimètres cubes de

sérum en l'espace de deux minutes sans produire ni dyspnée ni quintes de toux.

Les chiens supportent aussi très bien ces injections de liquides dans la trachée; c'est par cette voie que nous faisons pénétrer du lactate de chaux dans l'organisme des chiens qu'on va saigner pour obtenir du sérum. On sait que les sels de chaux facilitent la coagulation du sang. Ces expériences répétées chaque jour dans le laboratoire de physiologie n'ont jamais amené d'accident et l'absorption s'est faite aussi rapidement que si on avait pratiqué l'injection dans le péritoine.

Sur l'homme, la même tentative a complètement réussi. A six reprises différentes, nous avons injecté ainsi 4 centimètres cubes d'hémocyne dans la trachée d'un jeune homme de vingt-deux ans atteint du tuberculose pulmonaire et laryngée. Ces injections ont été toujours bien supportées. Le malade n'a jamais eu de quinte de toux ni de gêne respiratoire.

Quelques précautions néanmoins sont nécessaires pour que cette opération soit inoffensive. Il faut, lorsque l'aiguille a pénétré dans la trachée, éviter de la diriger en haut vers la glotte dont l'irritation amènerait des quintes de toux. Il faut ensuite pousser l'injection très lentement et faire tomber le liquide goutte à goutte pour qu'il ne soit pas projeté contre la paroi trachéale postérieure.

Dans une communication ultérieure, nous donnerons les résultats thérapeutiques de ces injections. Aujourd'hui nous voulons seulement attirer l'attention sur ce procédé qui présente sur les injections sous-cutanées l'avantage de pouvoir faire pénétrer dans l'organisme de grandes quantité de sérum, ce qui à l'occasion, dans certains cas particuliers, sera peut-être nécessaire.

Des troubles visuels dans la maladie de Parkinson,

par M. le Dr Galezowski.

Parmi les maladies nerveuses, qui attaquent l'organisme humain lentement, mais progressivement, la *Paralysie agitante* ou maladie de Parkinson est sans contredit une des plus bizarres dans son évolution, la moins connue dans sa pathogénie et la plus difficile à être soignée.

C'est une paralysie par dissociation des appareils moteurs de l'organisme, accompagnée d'une anesthésie plus ou moins complète des différents organes de sensibilité et quelquefois même de l'organe de la vue.

C'est en Angleterre et en France surtout que les recherches sur cette maladie ont pris le plus de développement, et grâce aux travaux de Graves, de G. Sée, de Landouzy et surtout de Charcot, que nous connais-

sons aujourd'hui, ce que c'est que la paralysie agitante, ou, comme le professeur Charcot a conseillé d'appeler : la maladie de Parkinson.

Mais quelle est cette maladie, qui est considérée presque toujours comme purement nerveuse, *sine materia*, selon l'expression de notre éminent maître. Ayant l'occasion de faire l'autopsie dans trois cas, le professeur Charcot a trouvé quelques altérations dont les détails furent rapportés à votre Société en 1871 par M. Joffroy. (Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3e édition, publiées par Bourneville.)

Voici ces détails :

« Les lésions que le professeur a rencontrées sont de deux sortes : les unes, constantes : oblitération du canal central de la moelle par la prolifération des éléments épithéliaux, qui tapissent l'épendyme; — les autres, particulières à deux cas : multiplication des corps amyloïdes et plaques scléreuses à la face postérieure du bulbe. Dans le cas le plus net, on ne constatait aucune lésion de la protubérance ni du bulbe. »

Pour Charcot, donc, il y a dans certains cas des traces de myélite localisée spécialement dans la substance grise, et l'oblitération ou rétrécissement du canal central de la moelle.

Il n'en est pas de même des recherches de Marchall, Hall, Cohn et Leyden, qui ont trouvé, disent-ils, des lésions de l'encéphale. M. Kesteven avait constaté que les cellules nerveuses avaient subi une dégénérescence brunâtre à la décussation des pyramides antérieures aux corps olivaires, au noyau de la neuvième paire, aux lames et aux corps dentés du cervelet. Il observa aussi une dégénérescence miliaire dans la matière blanche du corps strié et des hémisphères.

Ces altérations me paraissent on ne peut plus importantes à noter, car elles peuvent, jusqu'à un certain point, expliquer des troubles nerveux centraux, et visuels, que j'ai rencontrés quelquefois chez les malades atteints de la paralysie agitante, dont je vous entretiendrai à l'instant.

La maladie de Parkinson laisse le plus souvent intacts les organes des sens : l'ouïe, l'odorat, le goût, le tact et la vue, ce qui fait que les malades continuent à se nourrir comme dans l'état sain ; ils ne peuvent pas marcher et exécuter des mouvements indépendants, mais, aidés et soutenus, ils peuvent changer d'air, se nourrir presque dans l'état normal ; leur cerveau est intact, la vision habituellement est conservée, et pourvu qu'on tienne devant leurs yeux et à distance voulue des livres et des journaux, ils peuvent se distraire et remédier à leur état infirme.

Pourtant, si on parcourt toutes les observations publiées sur ce sujet, on se convaincra facilement que les sens s'attaquent de temps en temps, et en particulier *la vue*. Je me rappelle d'avoir vu et examiné les yeux d'un malade du service de Lasègue, atteint de paralysie agitante, et qui présentait des troubles visuels que j'ai rencontrés depuis chez d'autres malades. L'histoire de ce malade se trouve très bien analysée dans la thèse de M. le Dr de Saint-Léger, dont je reproduis les détails suivants :

« La malade a les yeux grand ouverts, sans expression, il fixe droit devant lui. Les paupières s'abaissent à peine une fois par minute, et quand le malade veut les fermer par force, elles sont prises d'un tremblement rapide et croissant avec effort. Les muscles du front et de la racine du nez participent à peine à la contraction. Les pupilles se contractent et se dilatent également. » Plus loin l'auteur dit : « Pendant une quinzaine de jours, il y a eu des brouillards devant les yeux, le soir surtout, mais après, tout trouble a disparu et l'opthtalmoscope montre le fond de l'œil complètement normal. »

Une autre observation est encore plus intéressante, elle a été observée par le professeur Charcot, et reproduite dans cette même thèse.

Il s'agit d'un homme, âgé de soixante ans, qui a fait une chute en descendant d'un omnibus, et ce n'est que trois ans après, en 1877, qu'il avait ressenti un jour, le matin, des douleurs à l'épaule droite et au cou. Le malade continua ses occupations habituelles, lorsque en 1878 le tremblement apparut dans la main droite, et « il remarque que sa vue se trouble quelquefois en travaillant et que ses yeux sont larmoyants. Sa paupière gauche s'élève difficilement et incomplètement à tel point que pour regarder en haut il est obligé de la relever avec le doigt. Il voit double les objets placés en face de lui et à sa droite ».

Le 15 décembre de la même année, il vient consulter le professeur Charcot. Le ptosis avait déjà complètement disparu, néanmoins le malade voyait un peu double, ce qui dépendait de la paralysie du moteur oculaire commun.

La frayeur est le plus souvent une des causes principales du développement de la maladie de Parkinson, qui ne fait habituellement son apparition que plusieurs années après, tantôt du côté des organes de motilité, tantôt du côté de l'appareil visuel du malade.

M. de Saint-Léger rapporte dans sa thèse l'histoire d'un malade atteint d'un trouble de la vue très marqué, presque amauratique pendant deux ans, et qui commença à trembler le jour où il avait retrouvé la vue. C'était un malade du service de M. le professeur Hardy, à la Charité, qui, après une grande frayeur, était frappé en 1873 d'un trouble de la vue très intense, au point qu'il avait de la peine à se conduire. Cette amblyopie dura environ deux ans, lorsqu'un jour, en se promenant dans les rues de Paris, il avait aperçu subitement l'heure sur une horloge, et à peu près au même instant sa main droite commença à trembler. Il entra à la Charité, et pendant son séjour à l'hôpital il conserva toujours le *facies* pâle et immobile, la fixité de la tête et du regard, la rigidité de tout le corps, et un tremblement incessant de la main.

Si, dans un certain nombre des cas, les muscles du front et même de toute la face restent complètement immobiles, presque rigides, et les yeux fixes, hagards, et sans aucune expression ; chez d'autres, au contraire, on

distingue un tremblement particulier, caractéristique dans les paupières, dans les muscles du front et des sourcils, ainsi que dans les globes oculaires eux-mêmes.

Nous pouvons, à l'appui de cette assertion, rapporter quelques faits signalés et décrits par le Dr Boucher, dans sa thèse inaugurale de 1877. Chez un malade, âgé de cinquante-six ans, chez lequel le tremblement des mains, et les autres signes de la paralysie agitante se déclarent à la suite d'une grande frayeur, M. Boucher constata que les plis du front étaient plus élevés à gauche qu'à droite, surtout au niveau et au-dessous des sourcils; les paupières exécutaient leurs mouvements très lentement, et quoiqu'elles se fermaient complètement et sans efforts, les paupières supérieures conservaient des petits mouvements convulsifs. Les globes oculaires regardaient directement en avant; il n'y avait pas chez lui ni nystagmus, ni diplopie; les pupilles étaient égales de deux côtés et l'acuité visuelle était normale. Mais ce qui était particulier chez ce malade, c'est que l'œil du côté droit était plus saillant que le gauche.

Cette mobilité, et ce tremblement des paupières fait souvent défaut, au moins en apparence, car à l'œil nu on ne l'aperçoit pas. Pour le retrouver, en effet, dans un certain nombre des cas et chez quelques malades, il faut avoir recours à un examen plus fin, en se servant pour cela d'une forte loupe. Il faut, en effet, regarder ces yeux de tout près et à travers une loupe de dix à douze dioptries, pendant que le malade cherche à soulever ses paupières et à distinguer quelques objets.

M. Bourneville dit avec raison, dans la troisième édition des *Leçons* de Charcot, qu'on ne peut pas souvent se rendre un compte précis de l'écriture d'un de ces malades, qu'en l'examinant avec une loupe. C'est alors seulement qu'on reconnaît, même au début de la maladie, que les caractères écrits sont en apparence normaux, mais si on les examine à la loupe, on y distingue des parties plus accusées et plus larges que d'autres.

C'est aussi à la loupe, selon moi, qu'on reconnaît chez certains de ces malades, des tremblements caractéristiques des paupières et des globes oculaires.

Les troubles visuels de la maladie de Parkinson ne sont pas encore connus, car il n'y a rien de précis ni rien de stable à cet égard; les troubles visuels sont vagues, et très mal jusqu'à présent définis. C'est pourquoi le professeur Charcot a trouvé nécessaire de faire la distinction différentielle entre les phénomènes de *paralysie agitante* et des *scléroses en plaques disséminées*.

Les symptômes de vertige, dit ce maître, de nystagmus et d'induration blanche des nerfs optiques, doivent être rapportés de préférence à cette dernière affection et nullement à la maladie de Parkinson.

Mais si on passe en revue toutes les observations de la maladie de Par-

kinson, rapportées par les auteurs, on trouve dans un certain nombre d'entre elles des troubles visuels particuliers, qui sont encore mal étudiés et auxquels on a donné souvent à tort la dénomination d'amaurose.

En présence d'une pareille incertitude, j'ai cru utile de vous décrire une forme particulière de trouble de la vue, que j'ai observée, il y a quelques semaines sur un malade, auprès duquel j'étais appelé par mon excellent confrère, le Dr Guyot.

Voici en quelques mots cette observation :

M. de B....., âgé de soixante-cinq ans, habitant Paris, homme fort et robuste, avait été pris de la maladie de Parkinson depuis plusieurs années. Il menait une vie tranquille, se nourrissait bien et n'accusait point de complication d'aucune sorte. La vue était toujours bonne, lorsque, il y a une vingtaine de jours, il fut pris d'un trouble de la vue de l'œil gauche seul.

Appelé en consultation par le Dr Guyot, auprès de M. de B..., le 31 janvier dernier, j'ai pu constater ce qui suit.

Le malade est goutteux, il a les articulations gonflées; assis sur un fauteuil, il bouge difficilement ; sa tête est inclinée fortement en avant. Les paupières supérieures sont à demi abaissées, de sorte que si on joint à cela la position déclive de sa tête, il lui est impossible de rien voir en face de lui, à moins qu'on place les objets au-dessous de la ligne horizontale.

Les paupières se relèvent mais difficilement; les globes oculaires paraissent fixes, malgré que le malade peut les diriger dans tous les sens. Les pupilles sont larges et peu mobiles, la gauche est un peu plus large que la droite. Le malade est presbyte, il peut lire avec des lunettes convexes de trois dioptries les caractères n° 1 de l'échelle typographique, depuis plusieurs mois. Tout d'un coup, il y a deux jours, le malade s'était aperçu que la vue de son œil gauche avait faibli. Le docteur Guyot voulut avoir mon avis. Je l'ai examiné attentivement, et à part les symptômes palpébraux que j'ai décrits plus haut, j'ai pu constater que le malade pouvait à peine lire les caractères n° 5 de l'échelle, et encore lorsqu'on portait le livre vers le champ visuel externe.

L'examen ophthalmoscopique n'a pas accusé aucune altération du côté des membranes internes de cet œil. Mais en examinant l'étendue de son champ visuel, j'ai constaté ce qui suit :

Du côté externe, le champ visuel est complètement intact, mais dans la partie supérieure de ce champ visuel, de même que du côté interne et inférieur, il y a une perte complète s'étendant jusqu'à 2 à 4 centimètres du point de fixation. D'autre part, le point de fixation est voilé, le malade ne voit en face que des objets en masse, sans préciser les détails.

L'acuité visuelle de l'œil droit est complètement intacte ainsi que son champ visuel.

Que s'est-il passé chez ce malade et où doit-on chercher la cause de cette amblyopie?

La réponse à cette question est très difficile, d'autant plus que les faits de ce genre ne sont pas fréquents dans la science. Séguin (de New-York) a vu en 1886 un malade atteint de cette maladie avec des troubles du champ visuel, et il a constaté des lésions dans la substance grise, environnant la face interne du lobe occipital, dans l'hémisphère opposé à la moitié du champ visuel perdu.

Mais d'autres auteurs n'ont pas trouvé des lésions dans le cerveau, et les troubles visuels, accompagnés d'une sorte d'hémianopsie, que l'on a voulu les comparer à ceux de l'hémianopsie hystérique.

Je suis complètement opposé à admettre cette similitude, car dans la maladie de Parkinson les signes d'hémianopsie ne sont pas ni binoculaires homonymes, ni croisés, mais il y a une diminution du champ visuel en forme de *demi-lune* dans laquelle le champ visuel externe est complètement libre.

Relativement aux observations de MM. les docteurs Féré et Dejerine, qu'il n'y a pas d'hémianopsie homonyme chez les hystériques, le Dr Galezowski répond qu'il a vu, quoique plus rarement, l'hémianopsie homonyme; mais plus souvent hémiopie croisée temporale, et dans d'autres cas une diminution concentrique du champ visuel dans un seul œil.

Contribution à l'étude des gaz du sang. — Sur la quantité d'oxygène contenue dans le sang des animaux qui vivent sur les hauts plateaux de l'Amérique du Sud.

Note de M. le Dr Viault.

J'ai montré dans une récente communication à l'Académie des sciences l'influence si inattendue que le séjour dans l'atmosphère raréfiée des hautes montagnes exerce sur la richesse globulaire du sang de l'homme et des animaux vivant sur les hauts plateaux du Pérou, et j'ai fait voir qu'un des premiers phénomènes produits sur l'organisme de l'homme des plaines qui va vivre aux grandes altitudes est une augmentation considérable du nombre des globules rouges du sang qui, de 5 millions par millimètre cube, s'élève à 8 millions environ. J'ai conclu que c'est par une simple exagération de l'hématopoièse normale que se réalise l'acclimatement à la vie des altitudes.

Je soumets aujourd'hui à la Société de Biologie le résultat des analyses des gaz du sang que j'ai pratiquées sur les sommets des Cordillères au moyen de la pompe à mercure que j'étais parvenu à transporter à ces

hauteurs. J'ai pu, ainsi, exécuter sur place à Morococha (4,392 mètres) et à Chicla (3,724 mètres) des analyses qui n'avaient jamais jusqu'alors été pratiquées dans ces conditions.

Il était intéressant en effet de rechercher si les animaux et, par suite, l'homme vivant dans une atmosphère naturellement raréfiée par l'altitude, se comportent comme les chiens que P. Bert plaçait, dans les cloches de la Sorbonne, dans des atmosphères artificiellement raréfiées par le jeu d'une puissante pompe pneumatique. On sait que, dans ces dernières conditions, le chien, dont le sang artériel contient 18 à 21 p. 100 d'oxygène à la pression de 760 millimètres, n'en contient plus que 12 à 13 p. 100 à la pression de 450 millimètres. En faisant varier les pressions, on voit que la quantité d'oxygène contenue dans le sang varie avec la pression extérieure de ce gaz, mais non pas d'une façon proportionnelle, le sang n'étant pas une simple solution inerte. Ces expériences étaient venues en apparence confirmer l'ingénieuse théorie du Dr Jourdanet sur l'anoxyhémie (ou anémie par défaut d'oxygène) des habitants des hautes montagnes. Beaucoup de faits d'observation semblaient cependant protester contre cette manière de voir, mais aucune preuve expérimentale n'en avait démontré la fausseté.

Dès que j'eus constaté l'augmentation du nombre des globules du sang chez l'homme et les animaux qui vivent sur les hauts plateaux du Pérou, je supposai que cette hyperglobulie était le moyen employé par l'organisme pour s'adapter à la condition particulière d'un milieu raréfié, c'est-à-dire pauvre en oxygène, et j'en conclus, par voie de conséquence logique, qu'il n'y avait pas d'anoxyhémie et que la quantité d'oxygène contenue dans le sang devait être sensiblement la même aux grandes altitudes qu'au niveau de la mer. Quelques analyses des gaz du sang pratiquées chez le mouton et le chien m'en apportèrent bientôt la preuve. En voici le résumé :

1° Le 18 octobre 1889, à la mine de Morococha (4,392 mètres. Pression = 450 millimètres), l'extraction, par la pompe, des gaz contenus dans 15 grammes de sang artériel de mouton, me donne, après réduction des chiffres à 0 degré et 760 millimètres :

A. — Oxygène = 13,16 p. 100.

2° Même date. Le sang artériel d'un second mouton nous donne :

B. — Oxygène = 13,30 p. 100.

La capacité respiratoire de ce second sang, déterminée le jour même à la pompe était de 17,05.

3° Le 10 novembre, à Chicla (3,724 mètres. Pression = 485 millimètres), l'extraction, par la pompe, des gaz contenus dans 15 grammes de sang pris dans l'artère fémorale d'un chien, me fournit après réduction à 0 degré et 760 millimètres :

C. — Oxygène = 18,26 p. 100.

Le sang des animaux *A* et *C*, recueilli dans des flacons et analysé à

Bordeaux, dans le laboratoire du professeur Jolyet, a présenté la capacité respiratoire suivante déterminée par le dosage du fer de l'hémoglobine.

Sang A. mouton = 16.

Sang B. mouton = 17 (par la pompe, sur le sang frais).

Sang C. chien. = 25.

Les résultats de ces premières expériences se trouvent confirmés par des analyses pratiquées il y a quelques mois à l'Observatoire du Pic du Midi (2,877 mètres), et que je ferai connaître ultérieurement. Or, tous ces résultats, aussi bien que ceux de ma précédente communication sur les globules du sang concourent à démontrer ce fait, que la proportion de l'oxygène dans le sang des animaux et de l'homme vivant dans l'air raréfié des hautes montagnes (qu'ils y soient indigènes ou simplement acclimatés et peu de jours suffisent pour cela) est sensiblement la même que celle qui est contenue dans le sang de l'homme et des animaux vivant aux bas niveaux.

Deux causes produirent ce résultat qui renverse la théorie de l'anoxyhémie. L'une de ces causes réside dans la *division* plus grande de l'hémoglobine répartie, comme je l'ai montré, en un nombre plus considérable de globules, offrant par conséquent une surface plus grande d'oxygénation. On s'explique ainsi que le lama, avec une capacité respiratoire équivalente à peine à celle du bœuf, mais avec une richesse globulaire de 16 millions par millimètre cube, soit l'animal par excellence des grandes altitudes. L'autre cause consiste dans l'augmentation de la proportion d'hémoglobine et, par suite, de la capacité respiratoire, du sang de certains animaux des hauteurs, augmentation constatée d'une part dans les examens colorimétriques que j'ai pratiqués dans les Cordillères et au Pic du Midi; d'autre part, par les analyses chimiques de M. Müntz et par celles, plus anciennes, de P. Bert.

Ces deux causes peuvent se réunir pour agir simultanément, quoique dans des proportions respectives difficiles à déterminer; mais elles peuvent aussi, et j'insiste sur ce point, agir séparément. On sait en effet que le globule rouge représente, suivant l'heureuse comparaison de M. Malassez, la *monnaie* des *échanges* respiratoires : or, le *titre* de cette monnaie, c'est-à-dire la valeur en hémoglobine du globule rouge varie chez les animaux, non seulement suivant l'espèce, mais j'ajouterai chez le même animal suivant certaines conditions dont la plus importante paraît être la richesse en O. du milieu extérieur. Cette variation de titre peut se faire en plus ou en moins. Dans le premier cas (comme dans le cas d'une monnaie qui passe par exemple de 7/10e à 9/10e de *fin*), la teneur du sang en hémoglobine augmentera sans qu'il y ait augmentation du nombre des globules et il s'ensuivra une augmentation de la capacité respiratoire. Dans le cas contraire, ou d'abaissement du titre monétaire, il en résultera un *appauvrissement*, c'est-à-dire un état pathologique, si le nombre des globules reste le même; mais il se produira au contraire un *surcroît d'échanges*, et par suite un *enrichissement*, si le nombre des globules augmente en

même temps. C'est ce dernier cas qui me paraît se produire plus spécialement chez l'homme où l'acclimatement se fait *sans augmentation* sensible de la capacité respiratoire, par un simple remaniement de l'hémoglobine qui se répartit entre des éléments plus nombreux.

Filtration et stérilisation rapides des liquides organiques par l'emploi de l'acide carbonique liquéfié.

Note de M. A. d'Arsonval

(*Présentée le 17 janvier*).

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société permet de filtrer très rapidement les liquides contenant de l'albumine. On sait combien cette filtration est longue et fastidieuse en employant le vide et les filtres en terre poreuse. Une pression de cinq à six atmosphères (comme dans le modèle à pompe de M. Chamberland) est absolument insuffisante lorsqu'on a à filtrer certains liquides, tel par exemple que le liquide testiculaire préparé d'après la méthode de M. Brown-Séquard.

C'est la difficulté que j'ai rencontré à faire cette préparation demandée au laboratoire par un certain nombre de médecins, qui m'a amené à combiner le dispositif très simple que j'ai l'honneur de vous soumettre. Pour faire passer le liquide à travers les pores de la porcelaine, j'ai pensé à utiliser la pression d'un gaz physiologiquement neutre pour les liquides organiques : l'acide carbonique liquéfié, que l'industrie nous fournit aujourd'hui couramment dans des tubes en acier et à un prix très minime. La pression exercée par ce gaz varie de 60 à 80 atmosphères suivant la température ambiante; et cette pression est obtenue automatiquement par la simple ouverture d'un robinet. J'ajouterai qu'à ces pressions énormes, l'acide carbonique jouit de propriétés stérilisantes et antiseptiques remarquables, propriétés que j'étudie en détail actuellement et sur lesquelles je reviendrai plus longuement dans une prochaine note, me bornant pour aujourd'hui à décrire l'appareil de filtration. Cet appareil se compose de deux parties distinctes : 1° le réservoir contenant l'acide carbonique liquéfié ; 2° le filtre proprement dit. Le réservoir d'acide carbonique se compose d'une bouteille en fer forgé pouvant contenir 500 grammes d'acide carbonique liquéfié. Cette quantité est suffisante pour filtrer au moins 80 litres de liquide, ce qui représente une somme de 75 centimes à 1 franc. Ce récipient est très solidement établi et son emploi ne présente aucun danger, car il peut résister à des pressions de 500 atmosphères au moins. Un robinet à pointe d'acier, habilement

exécuté par M. Ducretet, permet une fermeture absolument hermétique. Le réservoir de filtration est un simple tube en laiton de 25 millimètres de diamètre intérieur sur 60 centimètres de longueur. Ses parois ont 4 à 5 millimètres d'épaisseur et peuvent résister à une pression égale à celle de la bouteille en fer forgé.

J'ai pris un tube long et de faible diamètre, parce que sa résistance à la rupture est bien plus considérable qu'avec un réservoir de gros calibre, et que pour la même contenance (200 grammes dans le modèle présenté) sa légèreté est beaucoup plus grande. Ce tube est fermé à la partie supérieure par un bouchon métallique à six pans portant un cuir encastré faisant joint hermétique. C'est par là qu'on introduit le liquide à filtrer. Un peu plus bas est soudé à angle droit un tube latéral portant un écrou qui le met en communication avec le réservoir à acide carbonique. Enfin, à la partie inférieure, se trouve un second bouchon à vis, de même forme que celui du haut, mais qui porte une petite douille métallique dans laquelle vient s'engager l'extrémité perforée d'un petit tube filtrant de Pasteur, de 8 millimètres de diamètre extérieur environ. Un bout de tube de caoutchouc se chausse à la fois sur la douille et sur la bougie, et assure l'étanchéité absolue de l'appareil. Car la pression l'appuie sur les tubes avec une force d'autant plus grande qu'elle est elle-même plus considérable. Quand on veut stériliser la bougie, il est donc extrêmement facile de l'enlever pour la porter au rouge dans un foyer quelconque. On ne peut pas prendre la bougie Chamberland ordinaire, car elle serait écrasée par la pression énorme du gaz carbonique, tandis que la bougie Pasteur, grosse comme un fort crayon et ayant un canal central de 1 millimètre et demi environ, résiste admirablement et filtre très vite. Le maniement de cet appareil est des plus simples. Un support spécial reçoit la bouteille d'acide carbonique, de façon à la maintenir verticale, le robinet en haut. Après l'avoir placée sur son support au bord d'une table, on y fixe le réservoir à filtration par l'écrou *ad hoc*. Ce réservoir est lui-même vertical, le tube de porcelaine occupant la partie inférieure comme dans la bougie Chamberland. On dévisse l'écrou du haut, on verse le liquide à filtrer dans le tube; après avoir revissé l'écrou supérieur et placé un récipient stérilisé sous la bougie, on ouvre le robinet d'acide carbonique, le gaz se précipite dans le tube à filtration et presse sur le liquide qui passe rapidement sous cette poussée énergique. Il n'est pas nécessaire de maintenir constamment ouvert le robinet d'acide carbonique, on peut le refermer quelques instants après l'avoir ouvert et laisser le gaz se détendre, cela dépend d'ailleurs de la rapidité d'écoulement du liquide. En quelques minutes, se trouve terminée une opération qui nécessitait parfois dix à douze heures avec le dispositif ordinaire, et cela sans la moindre peine et sans aucune surveillance de la part de l'opérateur. On peut filtrer ainsi (en modifiant légèrement le dispositif) la gélatine et l'agar. Grâce à ce procédé, il est facile de pré-

parer rapidement de grandes quantités de liquide testiculaire. M. Brown-Séquard, à qui j'ai fait connaître ce résultat, m'a prié d'annoncer à nos collègues médecins ou chirurgiens des hôpitaux que tous ceux d'entre eux qui voudraient expérimenter les injections de liquide testiculaire dans leur service en trouveront dorénavant à notre laboratoire, 12, rue Claude-Bernard, à titre gracieux, bien entendu.

Cette capacité de 200 à 250 grammes du filtre à acide carbonique est suffisante dans la plupart des cas, néanmoins, j'ai cru devoir faire établir un modèle plus grand par mon habile constructeur, M. Ducretet. Ce modèle est actuellement à l'étude, mais je recommande de préférence le petit modèle que je viens de décrire parce qu'il n'offre aucun danger, qu'il est facilement transportable et que la simplicité même de sa construction le rend beaucoup moins coûteux (1).

Sur un procédé pour obtenir des seringues stérilisables de grande capacité.

Note de M. A. d'Arsonval.

L'intéressante présentation de M. Straus et les remarques si judicieuses présentées par M. Malassez, à cette occasion, m'ont engagé à reprendre l'étude des seringues à piston plongeur, que j'avais inventées il y a une quinzaine d'années (1876). Le seul reproche qu'on puisse adresser au dernier appareil de M. Straus et aux modèles signalés par M. Malassez, c'est de n'être pas susceptibles de dépasser le volume de la seringue de Pravaz et de nécessiter un calibrage assez minutieux du tube de verre. On peut tourner cette difficulté, en revenant au piston plongeur, qu'on peut faire de dimensions quelconques et rendre aujourd'hui parfaitement étanche et doux, en garnissant le stuffing-box d'amiante filé, comme cela se fait pour les machines à vapeur à l'heure actuelle. On supprime ainsi, à la fois, le calibrage du tube et les pistons en cuir. Reste une difficulté, celle qui consiste à supprimer le masticage du tube de verre sur les fonds métalliques de la seringue. Cette difficulté me semble aujourd'hui résolue en appliquant à ces appareils l'élégant procédé de soudure du verre au métal, que mon éminent ami, M. Cailletet, m'a fait connaître il y a un

(1) On peut employer égalemement le protoxyde d'azote liquide ou l'oxygène comprimé à 100 atmosphères. La même bouteille peut servir et l'industrie livre aujourd'hui tous ces gaz, mais l'acide carbonique est préférable dans la grande majorité des cas en physiologie. Pour certaines filtrations, en chimie, l'azote ou l'hydrogène doivent obtenir la préférence.

mois et demi environ. Ce procédé consiste à recouvrir les extrémités du tube de verre de la seringue d'une couche très adhérente de platine métallique. Cette couche est cuivrée à épaisseur voulue par la galvanoplastie, et peut ensuite se souder au métal constituant les fonds de la seringue à la façon d'un tube métallique ordinaire. Le métal fait corps absolument avec le verre, à tel point que, sous l'influence de pressions s'élevant à plusieurs centaines d'atmosphères, le tube de verre casse, mais la rupture ne se produit jamais au point de soudure du métal au verre. Une seringue ainsi constituée pourra donc recevoir une capacité quelconque et ne pas craindre la chaleur, ce qui permettra de la stériliser. L'inégale dilatation du verre et du métal n'est pas à redouter ; j'ai un niveau de machine à vapeur qui supporte des variations de température de 140 degrés sans bouger. Dans la prochaine séance, j'apporterai un appareil ainsi constitué, qui est actuellement en construction. Le procédé de soudure du verre au métal, imaginé par M. Cailletet, peut rendre les plus grands services dans les laboratoires, car il est d'une application extrêmement simple. Il suffit de broyer du bichlorure de platine très finement dans de l'huile essentielle de camomille, d'enduire le verre, bien nettoyé, de cette composition et de chauffer graduellement jusqu'à 250 degrés environ sur une flamme, pour voir le verre se recouvrir d'une couche de platine très brillante qu'on cuivre ensuite à la façon ordinaire, et sur laquelle on peut même au besoin souder directement à l'étain, ainsi que le montre le spécimen et l'expérience que je fais devant la Société.

J'ajouterai que cette couche de platine est transparente, qu'elle atténue simplement la lumière sans la dénaturer et que l'emploi d'un pareil filtre à lumière peut être très avantageux dans les recherches spectroscopiques, comme j'aurai occasion de le montrer bientôt.

M. Malassez : J'ai précisément essayé, pour le montage des seringues en verre, l'un des nouveaux procédés de soudure de métal sur verre que conseille M. d'Arsonval. Les soudures ont été faites avec le cuivre et avec l'argent, et elles ont parfaitement réussi en tant que soudure. Malheureusement les deux corps de seringues, que j'avais fait garnir ainsi, ont été brisés avant même que le métal ait été travaillé au tour. Je crains que la casse, la main-d'œuvre ne fassent monter les seringues ainsi faites à un prix trop élevé; je crains aussi qu'elles ne puissent résister, sans se décoller, aux stérilisations incessantes à 100 et à 120 degrés qu'on doit leur faire subir. Il ne faut pas oublier que si le coefficient de dilatation du platine est, à peu de chose près, celui du verre ou plutôt de la glace, ceux des autres métaux, ceux du cuivre et de l'argent en particulier, sont beaucoup plus élevés, de plus du double. Cependant on ne peut rien affirmer d'avance; c'est à voir, et je continue mes essais.

Causes de la toxicité de l'urine normale.

(*Deuxième communication*),

par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Dans une précédente note, nous avons indiqué le rôle que joue l'eau, les produits d'oxydation et les sels minéraux dans la toxicité de l'urine.

Nous avons vu que ces derniers éléments interviennent dans cette toxicité; mais qu'ils ne peuvent expliquer ni son degré, ni plusieurs de ses caractères, et même lorsqu'ils interviennent dans certains des symptômes produits par l'urine normale, ils ne peuvent rendre compte par eux seuls de ces symptômes.

Nous nous sommes alors demandé si les matières colorantes ne peuvent pas exercer un rôle dans la toxicité de l'urine.

Ces matières, après des tâtonnements multiples, nous les avons séparées des autres éléments de l'urine par des opérations diverses.

1° Nous précipitons l'urine par un excès de sous-acétate de plomb, lequel fixe la plus grande partie des matières colorantes, nous jetons sur un filtre et lavons à l'eau distillée. Nous traitons alors ce précipité qui renferme les matières colorantes par un mélange d'éther et d'acide acétique qui reprend au précipité les matières colorantes. Ces matières surnagent au-dessus du précipité; nous décantons et traitons le même précipité de la même façon jusqu'à ce que le liquide qui surnage ne soit plus coloré.

Nos matières colorantes sont ainsi mélangées à des sels de plomb, à de l'éther et à de l'acide acétique. Nous précipitons complètement le plomb par un courant d'hydrogène sulfuré, nous jetons de nouveau sur un filtre et lavons le plomb avec de l'éther et de l'acide acétique. Le liquide filtré contient nos matières colorantes mélangées seulement à un excès d'hydrogène sulfuré, à de l'éther et à de l'acide acétique.

L'éther est évaporé à l'air libre et nous nous débarrassons de l'hydrogène sulfuré en chauffant légèrement. Nous plaçons ensuite nos matières colorantes qui ne renferment plus que l'acide acétique dans un bain-marie, nous évaporons à siccité et le résidu est dissous dans l'eau distillée.

2° Malgré l'excès de sous-acétate de plomb que nous employons, ce sel ne décolore pas complètement l'urine. Pour arriver à une décoloration complète, nous traitons par le charbon ce liquide incomplètement décoloré. Nous jetons sur un filtre et lavons plusieurs fois le charbon avec de l'eau distillée, de manière à enlever tout ce qui pourrait rester fixé au charbon autre que les matières colorantes. Cela fait, nous traitons ce charbon desséché par la moindre quantité possible d'une solution de carbonate de soude qui lui reprend les matières colorantes. Comme dans

ce cas la quantité de carbonate de soude mélangé aux matières colorantes est très faible, elle ne peut entrer en ligne de compte dans les effets physiologiques que peuvent produire les matières colorantes ; c'est ce dont nous nous sommes assurés par des expériences multiples.

3° En mélangeant les matières colorantes préparées par les deux procédés qui précèdent, on n'a pas complètement toutes les matières colorantes de l'urine. Lorsqu'on a précipité l'urine par l'extrait de Saturne, il se dépose au fond du vase un précipité jaune doré, constitué par de l'acide urique qui a fixé des matières colorantes; ces matières se séparent facilement de l'acide urique par l'acide acétique et l'éther. En les ajoutant à celles que fournissent les deux premiers procédés, on a toutes les matières colorantes de l'urine. Ces matières, dont la réaction est neutre, ont la couleur et l'odeur de l'urine, mais encore sa durée, et ne renferment que des traces des autres principes constitutifs de l'urine. On n'y retrouve par litre que des traces d'urée et d'acide urique, quelques centigrammes de chlorure (0 gr. 90), de sulfate (0 gr. 043), de phosphate (0 gr. 030).

On pourrait penser que ce liquide renferme en même temps que les matières colorantes, des alcaloïdes, mais les expériences de M. Pouchet, de M. Bouchard, et celles qu'a bien voulu faire à notre sollicitation M. Œschner de Coninck, démontrent que si l'urine normale renferme des alcaloïdes, ceux-ci sont en quantité tellement faible que comme le dit M. Bouchard, ils ne peuvent avoir aucune action sur la toxicité de l'urine.

Ces matières colorantes ainsi préparées, nous les avons injectées à des lapins; nous avons fait quatre expériences avec des matières colorantes provenant de 100, 220, et 250 centimètres cubes d'urine. La quantité d'eau distillée dans laquelle les matières étaient dissoutes n'a pas dépassé 50 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, c'est-à-dire un chiffre qui ne tue jamais immédiatement le lapin.

Les effets que nous avons obtenus peuvent se résumer de la façon suivante :

Myosis. — Même à faible dose, c'est-à-dire avec des matières colorantes provenant seulement de 100 centimètres cubes d'urine, le myosis se produit dès le début de l'injection et va en augmentant pendant la durée de celle-ci, sans que toutefois la pupille devienne punctiforme. A plus fortes doses, soit pendant l'injection, soit à la fin ou quelques minutes après, la contraction pupillaire est considérable et la pupille peut être punctiforme.

Exophtalmie nulle.

Mictions. — Mictions fréquentes et abondantes, l'urine rendue est claire.

Respiration. — A faible dose dès le début de l'injection, ralentissement considérable de 126 à 52, avec gêne notable qui persiste encore une heure après l'injection; à doses plus élevées, c'est-à-dire avec des matières colorantes provenant de 200 centimètres cubes et plus, toujours ralentissement avec gêne beaucoup plus considérable, inspiration très difficile,

expiration saccadée, puis pauses respiratoires, arrêt et attaque suivie de mort.

Circulation. — A toutes les doses, accélération constante; le nombre des battements peut augmenter de plus de 100; à faible dose, retour progressif à la normale; à dose toxique, l'accélération se maintient jusqu'à la mort, les battements du cœur se perçoivent sur une plus grande étendue.

Calorification. — A toutes les doses, hyperthermie suivie à hautes doses d'hypothermie.

Système nerveux. — A doses faibles, léger affaissement; à doses plus fortes, le lapin passe absolument par toutes les phases d'affaissement, de résolution, de coma et d'attaques que nous avons constatées avec l'urine normale. Les attaques sont précédées ou suivies des mêmes troubles que ceux produits par l'urine normale et ont absolument la même modalité.

L'autopsie révèle des congestions des différents organes, avec hémorragies punctiformes au niveau des poumons, surtout à la partie postéro-inférieure.

Si l'on compare les effets produits par les matières colorantes avec ceux que produit l'urine normale, on peut voir une identité complète pour ce qui concerne toutes les fonctions : même action sur la pupille, les mictions, la circulation, la respiration, le système nerveux, même manière de reproduire la mort, mêmes lésions à l'autopsie, sauf la réplétion du système circulatoire. Une seule différence entre les matières colorantes de l'urine, c'est que les premières ne produisent que secondairement l'hypothermie, laquelle est précédée d'hyperthermie.

Mais si on mélange ces matières colorantes avec de l'urine décolorée, on obtient l'hypothermie sans hyperthermie primitive, de sorte que ce symptôme doit être rattaché à l'ensemble des éléments constitutifs de l'urine normale.

Si l'on ajoute à cette identité d'action physiologique ce fait que les matières colorantes sont très toxiques, puisque 150 centimètres cubes d'urine en fournissent suffisamment pour tuer un lapin, on arrive forcément à conclure que les *matières colorantes doivent être regardées comme la cause essentielle de la toxicité de l'urine.*

Leur action est seulement aidée :

1° Au point de vue du degré de toxicité, par les sels de potassium.

2° Au point de vue de la diurèse, par l'urée, les sels de sodium et de potassium.

3° Au point de vue des troubles circulatoires, par les sels de sodium.

OBSERVATIONS CONCERNANT LA COMMUNICATION DE M. CH. FÉRÉ, SUR L'INFLUENCE DE L'ANTISEPSIE INTESTINALE, SUR LA TOLÉRANCE DES MÉDICAMENTS, PRÉSENTÉES DANS LA SÉANCE DU 31 JANVIER 1891,

Par M. le Dr V. GALIPPE.

Dans un travail que j'ai publié tout récemment sur les stomatites septiques, et en particulier sur la stomatite mercurielle, dont je nie l'existence comme entité morbide, je crois avoir démontré que les phénomènes réputés d'origine mercurielle ne sont en réalité que des accidents d'ordre septique.

Ces accidents se propagent par auto-inoculation et les malades succombent non à l'action du métal ingéré, mais à celle des toxines fabriquées dans l'économie.

De même que certaines manifestations cutanées pathologiques, fréquentes chez l'homme, ont été reconnues avoir leur origine dans les fermentations septiques gastro-intestinales, déterminées par un état dyspeptique habituel, de même est-il infiniment probable, que les manifestations cutanées observées dans le cours de la stomatite mercurielle, et rapportées uniquement à l'intoxication hydrargyrique, ne sont que des effets toxiques, déterminés par les produits des fermentations microbiennes si intenses, dont le tube digestif est le siège.

J'ai indiqué quel était suivant moi le mécanisme de la production de ces phènomènes septiques, inexactement interprétés, à mon avis, jusqu'à ce jour (1).

Pour ce qui regarde en particulier les lésions intestinales compliquant encore l'état des malades atteints de stomatite septique et produites par cette septicémie, j'ai conseillé de faire de l'*antisepsie intestinale*, telle qu'on la pratique par exemple dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Les observations si remarquables de M. Féré, quoiqu'ayant un point de départ différent du mien, me semblent apporter un appui nouveau aux idées que j'ai défendues. Il me paraît très probable que grâce aux modifications apportées dans la composition et la réaction des humeurs, par l'absorption du bromure de potassium, il y a une prolifération microbienne exagérée dans tout le tube digestif. J'ai noté d'autre part ce fait concordant, que chez les personnes prenant habituellement du bromure de potassium, les lésions buccales d'origine microbienne : carie, pyorrhée alvéolaire, gingivite, prenaient un caractère particulier de gravité et

(1) M. Diday (de Lyon) vient de publier une observation de transmission, du mari à la femme, de stomatite dite mercurielle.

marchaient plus rapidement que dans les cas ordinaires. Je ne parle pas de la fétidité de l'haleine, qui est un phénomène bien connu.

J'ai observé également des faits analogues dans l'intoxication chronique par le chlorhydrate de morphine, je les publierai bientôt.

Remarques sur des petites tumeurs développées dans les glandes sébacées du scrotum,

par M. le Dr V. Galippe.

En 1888, j'ai eu l'occasion d'observer, chez un médecin étranger de mes amis, une affection assez curieuse et qui m'a permis de faire une observation intéressante. Ce médecin portait, sur le scrotum, un nombre très considérable de petites tumeurs, de couleur, de volume et de consistance variables. Les unes constituaient seulement de petites élevures; les autres plus développées formaient, à la surface de la peau, un relief plus considérable; d'autres enfin, d'un diamètre de 3 ou 4 millimètres de diamètre, donnaient au toucher la sensation d'une consistance pierreuse et étaient colorées en gris bleuâtre. Cette affection avait suivi une marche progressive, et le patient, qui n'en souffrait du reste pas, avait observé l'envahissement croissant de son scrotum.

Il était présumable que les glandes sébacées étaient le siège de cette affection, dont la nature parasitaire s'imposait en quelque sorte. Pour m'en assurer, je lavai soigneusement le scrotum avec de l'eau savonneuse, puis avec la liqueur de Van Swieten, et à l'aide d'un bistouri et d'une pince stérilisés, j'énucléai quelques-unes de ces tumeurs. Les plus jeunes avaient un contenu liquide, les intermédiaires renfermaient une substance crémeuse, les plus vieilles enfin, étaient remplies par une sorte de lentille aplatie sur son centre, de consistance calcaire et de couleur bleuâtre. Ces petits calculs furent ensemencés dans des bouillons de culture et donnèrent des résultats positifs. Je pus constater dans ces cultures l'existence de microorganismes que je n'ai pas déterminés par isolement.

Ce fait m'avait frappé en ce sens qu'il confirmait l'opinion que j'ai émise il y a plusieurs années, en me fondant sur la constitution du tartre et des calculs salivaires, sur la nature parasitaire des calculs et des produits pathologiques susceptibles de subir la transformation calcaire.

Il m'a été remis en mémoire tout récemment, par une note parue dans le *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases* (october 1890), sous ce titre : *Cases of sebaceous tumors of the penis, scrotum, and head with remarks on their accidental degeneration, by R. M. Taylor.*

La figure qui accompagne ce travail rappelle absolument l'aspect du scrotum que j'avais observé.

L'auteur de ce travail ne dit point s'il a fait des recherches microbiologiques.

Le traitement de cette affection me paraît découler naturellement de sa nature parasitaire (1).

Des phénomènes extérieurs que l'on observe sur la tête et le tronc des décapités, et de leur signification physiologique,

par M. J.-V. Laborde.

A propos de la dernière exécution capitale, je désire revenir en quelques mots, sur les phénomènes extérieurs qui se produisent, et que je me suis appliqué à observer sur place, immédiatement après la décapitation, tant du côté de la tête que du côté du tronc, mais principalement sur ce dernier.

Il ne saurait plus être aujourd'hui question, bien entendu, des extraordinaires et merveilleuses légendes de la guillotine, fruits de l'illusion hallucinatoire chez des témoins terrifiés, ou de l'invention éhontée, telle que les chroniqueurs de profession et de tous les temps, sans excepter ceux d'aujourd'hui, sont seuls capables de forger ; légendes qui en étaient presque arrivées à faire parler la tête séparée du tronc, et à faire marcher le tronc dépourvu de sa tête, à moins de faire porter celle-ci sur les mains de ce tronc déambulant, comme dans les légendes sanctifiées, ce qui les rend plus merveilleuses encore.

Il y a longtemps que notre illustre et désopilant confrère Rabelais a fait justice, à sa manière inimitable, de ces insanités, dans son fabuleux et tordant récit de la recollation immédiate et par première intention d'Epistemon, grâce à l'habileté de Panurge, et à son onguent *résuscitatif*.

Mais, en dehors de la légende, il y a encore, sous le couvert de l'observation et de l'affirmation scientifiques, certaines erreurs qui se perpétueraient volontiers, surtout dans un intérêt doctrinal, et qu'il importe, à tous égards, de dissiper.

C'est dans ce but que je me suis imposé, depuis quelque temps, la tâche qui n'est pas sans être, parfois, ingrate et pénible, d'aller observer et saisir sur place, au moment opportun, et dans la condition unique où cette observation puisse être réalisée sur l'homme, ce qui est la vérité vraie, d'après les constatations possibles.

Nous examinerons successivement la tête et le tronc.

(1) Communiqué à la séance du 31 janvier 1891.

1° *Du côté de la tête.* Après la décollation, les observateurs compétents — il n'est, et ne peut être ici question que de ceux-là — sont à peu près d'accord, aujourd'hui, sur un certain nombre de phénomènes extérieurs soit spontanés, soit provoqués, dont elle est le siège :

Parmi les mouvements spontanés, les contractures fibrillaires localisées des muscles qui font plus ou moins grimacer la face et qui sont surtout très accentuées du côté du front, des tempes, et du cuir chevelu, dont les plissements contracturés ont attiré particulièrement, par leur constance, l'attention des exécuteurs ou de leurs aides ; si bien que l'un d'eux, dont je me plais d'autant plus à recevoir les confidences qu'elles sont l'expression objective du fait même, et à l'abri de tout parti pris, a cherché et cru trouver la cause du phénomène dans l'influence de l'air froid, ayant remarqué que ces contractions fibrillaires, et les plissements cutanés qui en étaient la suite, étaient d'autant plus intenses et persistants que le froid était plus vif, notamment quand l'exécution avait lieu l'hiver : cette observation n'est pas dénuée de fondement, attendu qu'il s'agit de mouvements musculaires, pouvant fort bien être provoqués ou suscités par une cause extérieure de la nature ci-dessus, surtout dans les muscles peauciers, immédiatement sous-jacents à la surface cutanée à découvert.

Mais ce sont là des manifestations de la propriété fonctionnelle de la fibre musculaire, ou irritabilité musculaire qui survit le plus longtemps, la dernière, après la mort générale, et qui peut facilement en conséquence donner, et donne, en effet, constamment, des signes spontanés plus ou moins intenses après la terrible opération, laquelle constitue elle-même une cause puissante d'excitation et de mise en jeu de cette propriété. Les rapides convulsions des paupières, les mouvements d'ensemble des globes oculaires exactement constatés par Holmgren, les rictus de la bouche rentrent dans le même ordre de phénomènes.

L'ouverture de la bouche, avec mouvement successif et rythmé d'abaissement et d'élévation de la mâchoire inférieure, a une signification plus importante, surtout si on les rapproche de la contraction simultanée et également rythmée, parfois saisissable des narines.

N'est-on pas autorisé à voir là des phénomènes *asphyxiques*, quelque rapides et passagers qu'ils soient, de même nature que ceux que l'on observe sur la tête des animaux décapités (chien, chat, etc.) et qui ont été si bien discutés et interprétés par Legallois.

Il ne faut pas oublier, à ce propos — et le fait donne encore plus d'importance aux phénoménes en question — que le bout supérieur de la moelle sectionnée, attenant à la tête, contient la région bulbaire du centre fonctionnel respiratoire ; et que, en outre, ainsi que je l'ai démontré, l'excitation directe de ce tronçon supérieur de l'axe nerveux, par un courant de pile, incapable de provoquer à distance et par propagation la contraction directe des muscles voisins, est suivie, plus de vingt-cinq

minutes après la décapitation, de mouvements très accentués des muscles faciaux, correspondant aux noyaux bulbaires qui les commandent.

Enfin — et ces constatations ont un réel intérêt physiologique, — un certain nombre de phénomèmes réflexes ou provoqués existent indubitablement du côté de la face :

Si l'on approche une légère flamme d'allumette ou de bougie de l'ouverture pupillaire qui s'est moyennement dilatée (mydriase), au bout de quelques secondes, après avoir été d'abord très rétrécie ou en myosis, on la voit nettement se contracter sous l'influence de l'excitant lumineux ; et ce résultat est constamment obtenu, à chaque épreuve nouvelle.

Nous l'avons constaté et signalé pour la première fois, plus de vingt minutes après la décapitation, à la suite de nos observations sur la tête de Gamahut, aux portes du cimetière d'Ivry, moment le plus rapproché de la décapitation où il nous soit donné de pouvoir commencer l'observation, à Paris, la ville-lumière !

Mais, en province, notamment à Troyes et à Caen, nous avons pu renouveler la constatation, dans des circonstances plus favorables, avec le même et constant résultat, lequel a été confirmé par MM. Regnard et Loye, sur un décapité qu'ils ont pu observer à Amiens, dans les meilleures conditions possibles.

Nos collègues se sont demandé s'il s'agissait bien là d'un vrai *réflexe*, ou s'il ne fallait pas y voir plutôt une action directe sur le muscle irien, selon la démonstration ancienne de Brown-Séquard. Je persiste à considérer le phénomène comme un *réflexe rétinien*, pour cette raison, qui me semble décisive, que s'il s'agissait d'une pure et directe provocation de la contractilité des fibres du muscle de l'iris, cette même provocation devrait amener le même résultat à une époque plus éloignée, où la contractilité persiste, en général, puisque c'est la propriété du tissu qui survit la dernière, jusqu'à douze et même vingt-quatre heures après la mort générale. Or, après la vingt-cinquième, et au plus la vingt-sixième minute, le phénomène pupillaire ne se réalise plus ; et cette limite, — il importe de le rappeler, — est précisément celle de la cessation définitive de l'excitabilité provoquée des éléments nerveux centraux (centres excito-moteurs cérébraux).

Signalons, enfin, au nombre des réflexes parfaitement constatables et constatés du côté de la face, le réflexe oculo-palpébral, c'est-à-dire la contraction des paupières, surtout de la paupière supérieure, à chaque attouchement superficiel, soit de la cornée, soit de l'extrémité des cils. Le clignement est alors aussi marqué que chez un homme vivant, selon la déclaration de MM. Regnard et Loye, que j'ai pu confirmer moi-même.

Tels sont les phénomènes extérieurs objectifs souvent et positivement constatés du côté de la tête, après la décapitation, et qu'il convient de retenir, pour une interprétation physiologique autorisée.

Phénomènes extérieurs du côté du tronc.

L'on comprend fort bien que les premiers témoins et observateurs des effets immédiats de la décapitation, frappés et préoccupés surtout de chercher dans l'expression de la face les traces et les signes de la vie, même de la vie consciente, aient porté toute leur attention du côté de la tête et négligé l'examen du tronc.

Ce n'est, en effet, que récemment, que les observateurs compétents ont cherché à se rendre un compte exact de la réalité, et de la nature des phénomènes extérieurs, notamment des mouvements, dont le corps séparé de la tête pouvait être et était le siège, et cette recherche a été particulièrement inspirée par une préoccupation doctrinale, dont notre regretté collègue, le Dr Loye, s'était fait le champion, à la suite de ses études expérimentales, d'ailleurs remarquables, sur la décapitation chez les animaux : je veux parler de la doctrine de l'inhibition appliquée au mécanisme des effets immédiats ou même éloignés de la décapitation.

Frappé de ce fait que chez les animaux, chez le chien, en particulier la décollation par la guillotine — une guillotine calquée autant que possible sur la construction de celle qui sert pour le supplice de la décapitation chez l'homme — le corps séparé de la tête est agité de mouvements violents, plus ou moins généralisés et plus ou moins durables, tandis que chez l'homme, le corps resterait, d'après son observation personnelle de deux cas, dans un état d'immobilité et de non-réaction quasi absolues; d'où cette conclusion que, chez l'homme, le couteau, avec son énorme poids de chute, déterminerait, au niveau de la région bulbaire qu'il sectionne, un effet *inhibitoire* complet sur tous les phénomènes fonctionnels dépendant de cette partie centrale et supérieure du système nerveux; alors que chez l'animal, chez le chien, en particulier, les effets correspondants consisteraient surtout en des phénomènes asphyxiques, constituant le mécanisme de la mort, tant du côté de la tête que du tronc. En sorte que, en définitive, la même région bulbaire qui, chez le chien, semble présider aux phénomènes respiratoires, et, en général, aux phénomènes d'échanges interstitiels, ne serait chez l'homme qu'un *centre inhibitoire* prépondérant.

Nous laissons de côté ce qu'une pareille interprétation offre, au premier abord, de contradictoire avec les notions de morphologie et de physiologie comparées. Nous désirons nous en tenir uniquement à l'observation des faits, dans les conditions nettement déterminées dont il s'agit, celle de la décapitation chez le condamné.

Or l'observation des faits montre, d'une façon incontestable, que du côté du tronc, comme du côté de la tête, sinon peut-être au même degré, il existe, après la décollation, des mouvements spontanés ou idio-musculaires, et des mouvements provoqués et réflexes : j'ai nettement constaté les uns et les autres dans les cas suivants :

En premier lieu, sur les corps des suppliciés géminés, Jeantoux et Ribot, exécutés l'un à la suite de l'autre le 8 mars 1890 et sur lesquels la même constatation a été faite à côté de nous, par notre collègue M. le Dr Poirier, chef des travaux anatomiques à la Faculté ; en second lieu, sur le corps du dernier supplicié Eyraud.

Voici comment les choses se passent : au moment où le corps, séparé de la tête, roule dans le panier, sous les yeux de l'observateur, celui-ci peut constater — et je l'ai constaté nettement — des mouvements déterminés des membres inférieurs et des membres supérieurs.

Du côté des membres inférieurs, au moment où les pieds vont choquer contre la paroi du panier où ils appuient, il s'opère un mouvement de rétraction et de flexion tel que les pieds tendent à rentrer dans le pantalon, lequel — selon l'expression des aides et en particulier de mon confident de tantôt — devient *trop long*.

Du côté des bras, ligotés, comme on sait, à leur extrémité manuelle, derrière le dos, on aperçoit une série de mouvements d'ensemble de bas en haut *et vice versa*, que les mêmes témoins ordinaires, incompétents, mais observateurs sans parti pris, caractérisent de l'expression pittoresque, et exactement imagée de « coups d'aile ».

L'on pourrait croire qu'il s'agit là uniquement de mouvements spontanés, idio-musculaires, manifestant directement la propriété d'excitabilité de la fibre musculaire ; cela est certainement possible, et des contractions musculaires spontanées, plus ou moins étendues, peuvent et doivent se produire dans ces conditions, puisque, encore un coup, l'irritabilité musculaire persiste entière, longtemps après l'extinction de toutes les autres fonctions générales et de tissu.

Mais il est incontestable aussi que le réflexe est même possible, et qu'il existe du côté du tronc, et en voici la preuve que j'en ai acquise et faite sur le dernier supplicié : j'ai pris à pleine main, en pressant fortement la partie interne ou bicipitale de l'un des bras, après que je venais de constater les mouvements « en coup d'aile », et j'ai aussitôt ressenti et éprouvé une forte réaction de ce bras, qui s'est renouvelée deux fois à la suite d'une nouvelle excitation.

Sans doute — et je l'ai déjà dit antérieurement — le choc immense du couperet, et la commotion qui en résulte, amènent une atténuation réelle de l'excito-motricité normale, et cette atténuation traumatique vient s'ajouter à l'épuisement nerveux préalable et inévitable, occasionné par les longues péripéties émotives, par lesquelles a dû passer le condamné, qui éprouve encore, quelle que soit la résistance, un dernier et terrible choc moral, à l'heure fatale du supplice ; sans doute il se peut que, dans certaines conditions d'affaissement complet, et de collapsus préalables, qui aboutissent à un réel état syncopal, faisant un vrai cadavre du supplicié, même avant le supplice, les phénomènes réactionnels en question soient presque complètement abolis, ou atténués à ce point qu'il devient très

difficile de les faire se manifester. Ç'a été le cas d'un supplicié, du nom de Gaguy, que nous avons observé à Troyes, et dont nous avons précédemment relaté l'observation avec les expériences dont il a été l'objet de notre part : c'est précisément celui que MM. Regnard et Loye ont eu également l'occasion d'observer immédiatement après la décapitation, et dans les conditions les moins favorables à la production des phénomènes réactionnels, spontanés ou provoqués.

Mais dans la plupart des cas, la constatation de ces phénomènes est parfaitement possible; elle a été faite, comme je viens de le montrer, de façon à ne laisser prise à aucune contestation sérieuse, et elle établit, conséquemment, leur existence indubitable. Il n'y a, en définitive, entre l'animal et l'homme, d'autre différence, à cet égard, que celle de l'intensité du phénomène, différence subordonnée à la diversité des conditions du côté de la situation morale et émotive du sujet.

La question de fait étant ainsi résolue — et c'était là le point principal — la question doctrinale qui invoquait, comme appui, une observation erronée, se trouve par cela même tranchée : on ne peut pas dire et soutenir, après la démonstration qui précède, que le centre bulbaire impliqué par le traumatisme de la décollation soit un centre exclusivement *inhibitoire* ou d'arrêt.

L'inhibition n'est, d'ailleurs, et ne peut être qu'un mécanisme physiologique et non une fonction : elle n'a donc pas de centre fonctionnel proprement dit, et ne saurait remplacer ni la fonction ni le centre respiratoires.

Contribution a l'étude de la valeur digestive des liquides, par M. J. Thoyer. (Voir Mémoires du présent volume, p. 1.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1891

M. A. Railliet : Sur la strongylose bronchiale du cheval et sur le ver qui la détermine. — M. E. Gley : Sur la suspension des mouvements rythmiques des ventricules cardiaques. — MM. Albert Mathieu et A. Rémond (de Metz) : Les divers facteurs de l'acidité gastrique (*Mémoire*). — MM. J. Grancher, H. Martin et LeDoux-Lebard : Recherches sur la tuberculose expérimentale. — M. le Dr H. Dubief : Note sur les résultats obtenus par l'inoculation de la lymphe de Koch chez les cobayes tuberculeux. — M. Éd. Retterer : Développement de la double gaine préputiale du cheval. — MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau : Le sang dans l'hystérie normale. — M. Louis Olivier : Anatomie cellulaire. Application d'un procédé de photographie en couleurs pour étudier la continuité intercellulaire du protoplasme chez les plantes.

Présidence de M. Richet.

Sur la strongylose bronchiale du cheval et sur le ver qui la détermine,

par M. A. Railliet.

La strongylose bronchiale ou bronchite vermineuse du cheval, ne paraît avoir été que très rarement observée jusqu'à présent. Morier (1816) l'a peut-être le premier signalée, en Suisse, où elle sévissait, dit-il, sur des chevaux de tout âge, en même temps que sur des veaux de six mois à deux ans. Il ne fit toutefois l'autopsie que d'une seule jument de sept à huit ans, dont le lobe droit du poumon offrait des pelotons de vers capillaires rassemblés à la surface, immédiatement au-dessous de la plèvre : aucun de ces vers ne fut rencontré dans les grosses bronches. Gohier, en publiant l'observation de Morier, se borne à ajouter qu'on a remarqué plusieurs fois une affection analogue sur les poulains; il renvoie à Chabert, qui n'a cependant donné à cet égard que des indications extrêmement vagues. Il faut aller ensuite jusqu'à Diesing (1851), pour trouver la mention de vers recueillis à Berlin, par Eichler, dans les bronches du cheval : l'helminthologiste viennois rapporte ces vers au *Strongylus micrurus* Mehlis, et ajoute qu'ils peuvent altérer la santé des animaux, lorsqu'ils s'accumulent dans les bronches. Gurlt avait de même rattaché au *Strongylus micrurus* les Nématodes des bronches de l'âne et du cheval.

L'exactitude de ces déterminations n'avait jamais été mise en doute,

lorsque Cobbold vint démontrer que les Strongles des bronches de l'âne constituent réellement une espèce à part, qu'il dénomma *Strongylus Arnfieldi*. Par contre, cet auteur appuya la manière de voir de Diesing, relativement aux vers bronchiques du cheval, qu'il avait eu aussi l'occasion d'étudier.

Il semblait pourtant peu rationnel, *a priori*, d'admettre que le parasite du cheval fût identique à celui du bœuf et différent de celui de l'âne, et Neumann avait expressément formulé le soupçon que la bronchite vermineuse du cheval devait être causée par le *Strongylus Arnfieldi*. Un cas récemment observé de cette rareté pathologique me permet de remplacer cette supposition par une certitude.

Ce cas se rapporte à un vieux cheval, de dix-huit ans environ, sacrifié à Alfort pour les dissections, mais qui, malheureusement, n'avait pas appelé l'attention avant d'être abattu. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva dans le péritoine quelques Filaires équines ; dans le cæcum, existaient en outre des Sclérostomes enkystés. Mais, des vers ayant été aperçus dans la trachée, j'examinai le poumon qui, quoique injecté au plâtre et déjà assez altéré, me montra plusieurs foyers inflammatoires diffus. Dans les bronches, la muqueuse était un peu injectée et enduite d'un mucus épais, filant et spumeux. La plupart des divisions bronchiques, même celles d'un calibre assez restreint, contenaient un nombre modéré de Nématodes grêles, blanchâtres, qu'il était facile de reconnaître pour des strongles.

J'en résume ici les caractères : — le corps est filiforme, atténué aux extrémités; la cuticule offre des stries transversales très serrées et parfois peu distinctes. La tête n'est pas séparée du reste du corps; la bouche est nue, orbiculaire, suivie d'un court œsophage qui se renfle en massue dans sa partie postérieure; l'intestin, un peu plus large que l'œsophage, est à peine flexueux; l'anus est situé (chez la femelle) à une faible distance (environ 1 millimètre) de l'extrémité caudale. — Le *mâle* est long de 28 à 36 millimètres, sur un diamètre maximum de 300 à 320 μ; sa bourse caudale est courte, à peine lobée en arrière; la côte antérieure est bifide, à branche antérieure un peu plus courte que la postérieure; la côte antérieure externe, simple, n'atteint pas le bord de la bourse; la moyenne est bifide, ses deux branches étant égales et longues; la postérieure externe est simple; la postérieure est épaisse, bilobée à l'extrémité et largement unie à sa congénère à la base. Le testicule prend naissance un peu avant la terminaison de l'œsophage, s'élargit bientôt et descend directement, en décrivant quelques sinuosités, jusqu'à l'extrémité postérieure où il aboutit au canal déférent. Il existe deux spicules d'un brun fauve, légèrement arqués, réticulés, accompagnés d'une pièce accessoire courte, plus pâle; ces spicules sont longs de 200 à 240 μ, larges à la base de 20 à 28 μ. — La *femelle* est longue de 43 à 55 millimètres, large de 350 à 370 μ, à queue courte, un peu

arquée, se terminant en pointe mousse. Les deux ovaires prennent naissance, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la vulve; le premier se dirige en avant, l'autre en arrière, puis tous deux se replient en une ou plusieurs anses, soit au niveau de la terminaison de l'œsophage, soit en avant de l'anus, et marchent à la rencontre l'un de l'autre pour se réunir en constituant une sorte de vestibule qui s'ouvre au dehors par une vulve étroite et non saillante, située en moyenne à 2 centimètres de la pointe caudale. Les œufs, accumulés en nombre immense dans les oviductes, y subissent toutes les phases de la segmentation et contiennent, dès leur arrivée dans les utérus, des embryons enroulés en divers sens. Ils sont ellipsoïdes et mesurent alors 80 à 100 μ de long sur 50 à 60 μ de large; leur coque, très mince, se déforme à chaque instant sous l'influence des mouvements de l'embryon; elle se rupture sous la moindre pression et met celui-ci en liberté. Les embryons libres présentent une longueur de 400 à 490 μ, sur une largeur de 14 à 18 μ; ils offrent, à l'extrémité postérieure, un petit prolongement caudal, très mince et transparent, analogue à celui qu'on observe du reste chez les embryons du Strongle micrure.

L'analyse de ces divers caractères montre qu'il s'agit en réalité du *Strongylus Arnfieldi*, observé chez l'âne par Cobbold. L'examen de la bourse caudale et des spicules du mâle ne laisse aucun doute à cet égard; mais, en ce qui concerne la femelle, il est un point où nous nous trouvons en contradiction formelle avec l'observateur anglais : il s'agit de la situation de la vulve. Cobbold la décrit et la figure comme située un peu en avant de l'anus, tandis que nous l'avons vue constamment au point de séparation des 3/5 antérieurs et des 2/5 postérieurs du corps. Mais l'examen de nombreux exemplaires du ver nous a montré que sans doute Cobbold a commis une erreur due à la rupture de l'anse utérine postérieure, qui a mis en liberté les œufs dans la région caudale. Si l'observation de Cobbold était réellement exacte, notre parasite devrait constituer une espèce nouvelle.

Lorsque, par la déchirure des utérus, on met en liberté les œufs embryonnés et qu'on les laisse quelques heures dans l'eau, on en voit peu à peu sortir les embryons, qui s'échappent par une déchirure de l'un des pôles et s'agitent en tous sens. J'ai voulu profiter de ces éclosions pour répéter les expériences que j'avais entreprises, il y a quelques années, sur la résistance vitale des larves de Strongles du mouton; mais les résultats que j'ai obtenus sont assez différents.

Les larves du *Strongylus Arnfieldi* ne résistent aucunement à la dessiccation. Des individus éclos la veille ont subi une dessiccation de trente minutes seulement; ils n'ont pas repris leur activité après humectation. Mêmes résultats négatifs après dix minutes et deux minutes. Enfin, j'en arrive à suivre les effets de la dessiccation sous l'objectif; je constate que les larves cessent leurs mouvements dès que la dernière

parcelle d'eau est évaporée : remplaçant cette eau *quelques secondes* après, il m'est impossible de les rappeler à la vie.

D'autre part, ils périssent très rapidement sous l'influence de la putréfaction ; mais ils ne vivent même pas plus d'une huitaine de jours dans l'eau pure.

Tous ces faits, à part l'action de la putréfaction, sont forts différents de ceux que j'avais constatés sur les embryons du *Strongylus filaria* et surtout sur ceux du *Strongylus rufescens*. Les premiers résistent parfois à une dessiccation de deux heures ; ceux-ci reprennent leur activité au bout de plusieurs jours... Les embryons de *Strongylus Arnfieldi* se comportent au contraire comme ceux de filaires, ainsi qu'il résulte des essais comparatifs effectués avec la *Filaria equina*.

Ceci nous amène à conclure que ces embryons, pour être à même de poursuivre leur évolution, doivent parvenir rapidement dans le milieu qui leur convient — fort probablement chez un hôte intermédiaire, — et c'est là une première indication pour l'étude ultérieure de leur développement. De plus, leur susceptibilité à l'endroit de la dessiccation nous explique la rareté de la strongylose bronchiale du cheval, en même temps qu'elle indique la base des moyens prophylactiques à mettre en usage pour en éviter la propagation.

Sur la suspension des mouvements rythmiques des ventricules cardiaques,

par M. E. Gley.

L'action des courants de pile et des courants induits sur les mouvements des ventricules cardiaques est bien connue des physiologistes, depuis les expériences de Ludwig et Hoffa (1849), de Einbrodt (1859), de Vulpian (1874), de Wooldridge (1883), de Tigerstedt (1884), etc. : sous l'influence de ces excitations, le cœur présente des mouvements violents et désordonnés, irréguliers, que l'on a désignés sous le nom de trémulations ventriculaires; chez le chien, après l'excitation, les contractions rythmiques ne peuvent plus se rétablir; la mort des ventricules est définitive; les oreillettes continuent à battre rythmiquement pendant quelque temps encore. Telle est la règle constante.

Cependant le cœur du chien se comporte tout autrement dans trois conditions différentes que j'ai déterminées (1); il réagit alors comme le

(1) Les expériences qui vont suivre ont été relatées dans un mémoire que j'ai déposé à l'Académie de médecine à la fin de février 1888, pour le prix Pourat, mémoire que l'Académie a récompensé cette même année ; mais jusqu'à ce jour, je ne les avais pas publiées.

cœur du lapin, c'est-à-dire qu'à la suite des trémulations provoquées par l'électrisation, les battements rythmiques reparaissent.

1° Chez les animaux refroidis par immersion dans l'eau à 10-12 degrés pendant trente ou quarante minutes, les trémulations produites par l'application du courant induit ne sont plus suivies de l'arrêt définitif des contractions rythmiques; mais celles-ci reprennent quand cesse l'excitation.

2° Si on donne à un chien convenablement préparé pour l'expérience une très forte dose de chloral en injection intra-veineuse, la faradisation du myocarde produit, dans ces conditions, comme dans le cas du refroidissement préalable, les mêmes effets que sur le cœur du lapin : il survient des trémulations ventriculaires, mais les contractions rythmiques reparaissent ensuite. Il faut augmenter beaucoup l'intensité du courant pour que le cœur ne puisse plus se rétablir.

3° Enfin j'ai recherché quel est l'effet de la faradisation du myocarde chez les chiens nouveau-nés. Dans ce cas encore, la production des trémulations ventriculaires n'amène pas l'arrêt définitif des contractions rythmiques; celles-ci se rétablissent après l'excitation (1).

Les tracés des mouvements du cœur, dans ces diverses conditions, que je présente à la Société, sont très démonstratifs.

Ainsi le fait du rétablissement du rythme ventriculaire normal, à la suite des trémulations, chez le chien, peut être obtenu dans trois conditions différentes. Or, il n'y a rien de commun, ce semble, entre ces trois conditions, sinon que dans toutes les trois l'excitabilité des appareils nerveux en général est très affaiblie. Cette influence du refroidissement est très connue; on sait de même par nombre d'expériences que dans les premiers jours qui suivent la naissance, tous les appareils nerveux sont peu développés; enfin on a démontré que le chloral à très haute dose peut paralyser même les appareils nerveux ganglionnaires (2).

Il convient ici de rappeler qu'en 1884 Kronecker et Schmey ont vu qu'une simple piqûre faite vers la limite inférieure du tiers supérieur du sillon interventriculaire antérieur, sur le chien, ou que la plus faible excitation électrique de ce point détermine des trémulations fibrillaires des ventricules qui durent quelques minutes, s'affaiblissant d'ailleurs progressivement, et la mort des ventricules (3). De leurs expériences ils ont conclu qu'une lésion en ce point détruit un centre d'entrecroisement des voies d'innervation, centre dont le fonctionnement a pour but la

(1) Voy. sur ce fait E. Gley. *Note sur des phénomènes d'arrêt très prolongé du cœur.* (*Comptes rendus Soc. de Biologie*, 28 juin 1890, p. 411.)

(2) Voy. en particulier, pour l'action du chloral sur le cœur, la *Thèse* de R. Troquart, Paris, 1877, faite sous la direction de M. François-Franck.

(3) Das Coordinationscentrum der Herzkammerbewegunger (*Acad. des Sc. de Berlin*, 1884).

coordination des mouvements ventriculaires. Le travail de Kronecker et Schmey ne contient que ces expériences et cette conclusion, hypothétique, il faut bien le dire. En 1887, j'ai, en collaboration avec le professeur G. Sée, repris cette question et constaté quelques faits nouveaux (1).

Les trois séries d'expériences nouvelles que je viens de rapporter tendent, ce me semble, à démontrer qu'il doit exister effectivement chez le chien (je ne parle pour le moment que du cœur de cet animal) un appareil intra-cardiaque de coordination pour les mouvements ventriculaires. Comment interpréter autrement les résultats des expériences sur les chiens profondément chloralisés et sur les nouveau-nés ?

Une autre interprétation serait à la vérité possible, c'est celle que Vulpian indiquait déjà en 1874 (*Société de Biologie*). Il se pourrait qu'une excitation mécanique ou électrique, portée sur le *point de Kronecker*, en déterminant des contractions extrêmement rapprochées et désordonnées, épuisât très vite et complètement l'irritabilité du muscle lui-même, de telle façon que ce muscle ne fût plus capable de recouvrer sa fonction.

Mais dans cette hypothèse, comme dans celle de Kronecker et Schmey, on est obligé d'admettre l'existence dans la cloison interventriculaire d'un groupe de cellules nerveuses.

Quelle est la nature fonctionnelle de ces cellules ? Les expériences faites jusqu'à présent ne nous renseignent évidemment pas à cet égard d'une manière directe. Si l'on admet l'existence d'un appareil coordinateur comme plus probable, il ne s'ensuit pas que le tissu musculaire cardiaque soit dépossédé de toute propriété rythmique. Cet appareil ne serait au contraire que surajouté. Les expériences sur les chiens nouveau-nés le montrent bien : le cœur de ces animaux bat rythmiquement, quoique cet appareil ne fonctionne pas encore. Celui-ci ne devrait donc être considéré que comme un organe d'entretien et de régulation, chez les mammifères supérieurs, pour la fonction rythmique propre à la fibre musculaire.

Il n'est même pas besoin d'admettre l'existence d'un centre coordinateur distinct; au sens propre de ce mot *centre*. Kronecker et Schmey disent eux-mêmes que le point qu'ils ont déterminé les premiers peut être un point d'entrecroisement des voies nerveuses. On comprend alors que la lésion d'un tel point détermine une telle excitation que le muscle se trouve, ensuite et définitivement, épuisé. Et sa fonction rythmique ne reparaît pas parce qu'elle a besoin, pour se soutenir, des influences nerveuses émanées des cellules ganglionnaires.

(1) Voy. *Comptes rendus Acad. des Sc.*, 21 mars 1887.

LES DIVERS FACTEURS DE L'ACIDITÉ GASTRIQUE, par MM. ALBERT MATHIEU et A. RÉMOND (de Metz). (Voir Mémoires du présent volume, p. 13.)

RECHERCHES SUR LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE,

par MM. J. GRANCHER, H. MARTIN et LE DOUX-LEBARD (1).

1. *Influence de la dose des cultures fraîches sur la tuberculose expérimentale.*

Quand on veut obtenir une tuberculose expérimentale à marche rapide (type Yersin), il faut injecter une *dose massive* de culture. Cette dose oscille entre 1 milligramme de culture et 1/50 de milligramme. Mais il vaut mieux, pour être certain du résultat, ne pas descendre au-dessous de 0 milligr. 1. Le lapin inoculé (du poids de 2 kilogrammes à peu près) meurt en trois semaines, un mois au plus, avec une rate énorme et un foie très congestionné, l'un et l'autre remplis de bacilles qui ont provoqué çà et là, quelques réactions cellulaires: cellules épithélioïdes, diapédèse de globules blancs, etc..., mais *sans aucun tubercule apparent.*

Avec des doses plus faibles, à partir de 0 milligr. 01 en poids sec, la mort de l'animal est plus lente; elle se fait attendre deux, trois, quatre, cinq, six mois et plus même, *et elle se produit avec d'autres lésions et d'autres symptômes.*

L'animal maigrit beaucoup moins et beaucoup moins vite que dans le type Yersin. Quelquefois même, il succombe avec un poids égal ou supérieur à son poids initial.

Les lésions sont très différentes de celles du premier type. La rate est normale ou même plus petite qu'à l'état physiologique, ratatinée et fibreuse. Le foie est sain ou simplement un peu muscadé. Quelquefois il porte à sa surface des tubercules plus ou moins volumineux; et au microscope, on voit, dans les espaces portes, des processus de tuberculose en voie de rétrocession. Les bacilles sont presque toujours absents ou très rares dans la rate et le foie. Ils semblent avoir quitté ces organes pour se répandre dans les autres viscères et à la périphérie du corps de l'animal.

En opposition avec l'état de la rate et du foie, il convient de noter que le poumon contient alors des tubercules-granulations ou des masses caséeuses. C'est surtout cet organe qui porte le maximum des lésions

(1) Cette note ne cite qu'un certain nombre d'expériences faites toutes sur le lapin et par injection intra-veineuse de cultures, provenant, originellement, du laboratoire de M. Roux.

quand l'animal succombe en deux, trois ou quatre mois. En même temps que les lésions pulmonaires, et, surtout si la survie dépasse trois et quatre mois, on voit assez souvent se développer une tumeur blanche ou toute autre tuberculose locale : sous-cutanée, osseuse, cérébrale même.

Il existe donc une forme lente de tuberculose expérimentale très différente du type Yersin, qu'on peut obtenir à coup sûr avec des doses de cultures fraîches à partir de 0 milligr. 01 et au-dessous du poids sec, caractérisée surtout par la *présence de tuberculoses visibles dans les viscères (la rate étant normale ou atrophiée) et par des tuberculoses locales périphériques.*

2. *Influence des doses de cultures fraîches successivement croissantes.*

Quand on part de doses très faibles, par exemple : 0 milligr. 0000001 ou 0 milligr. 00001 de cultures fraîches à l'état sec, pour s'élever successivement par une inoculation faite tous les huit jours environ à 0 milligr. 01, 0 milligr. 02 ou 0 milligr. 03, les lapins meurent sensiblement dans le même temps que les témoins inoculés avec une des dernières doses.

En fait, ils ont résisté à des quantités *additionnées* de cultures beaucoup plus grandes que celles reçues par les témoins qui n'ont reçu qu'une seule dose. Mais leur accoutumance au virus tuberculeux est faible, et on ne réussit à leur conférer par ce procédé qu'une très faible immunité.

Si on pèse journellement les animaux en expérience, on remarque que chaque injection nouvelle, quand la dose atteint 0 milligr. 01, leur donne une petite maladie de quelques jours pendant laquelle ils maigrissent, puis ils se relèvent. Quelquefois l'animal succombe le lendemain ou surlendemain d'une de ces injections ; la rate et le foie sont congestionnés.

A. — *Influence de l'atténuation des cultures.* — Le résultat de l'inoculation intra-veineuse de cultures atténuées varie un peu selon le mode d'atténuation employé : chaleur, dessiccation, lumière, oxygénation lente. Cependant, d'une manière générale, on peut dire que les cultures atténuées donnent des formes lentes ou très lentes de tuberculose expérimentale avec ou sans tuberculose locale, caséeuse ou suppurée.

Les lésions d'autopsie sont sensiblement les mêmes que celles obtenues par des solution très faibles de matières très virulentes.

Toutefois, on observe souvent ici des lésions d'un autre ordre qu'on peut rencontrer, mais beaucoup plus rarement, dans les séries précédente ; ce sont :

A. — *Des paralysies.* — C'est presque toujours une paraplégie, qui commence par de la faiblesse du train postérieur et qui aboutit à une paralysie complète. L'animal se traîne à sa mangeoire, qu'il faut abaisser jusqu'à sa litière si on ne veut pas le voir mourir de faim. Il succombe lentement avec un amaigrissement extrême et en proie à la vermine. L'autopsie ne révèle aucune lésion grossière de la moelle ni, jusqu'à présent, aucune lésion microscopique.

Du reste, ces paralysies, qui s'accompagnent ordinairement d'une exagération des réflexes surviennent quelquefois sans aucune trace de tuberculose, et en conséquence de l'inoculation des cultures très atténuées ou même mortes. Nous sommes donc très enclins à les attribuer à une substance soluble toxique pour le système nerveux et contenu dans les cultures, à une *tuberculine*, si on veut.

B. — *Des néphrites.* — Ces néphrites se présentent le plus souvent sous l'aspect du type connu sous le nom de gros rein blanc. Quelquefois, cependant, cette phase est dépassée et le rein est vallonné, ratatiné, petit.

C'est une néphrite surtout épithéliale, à l'origine au moins, avec glomérulo-néphrite, assez semblable aux néphrites scarlatineuses.

Le rein ne contient aucun tubercule apparent, ni même aucun bacille, et souvent cette néphrite est la seule lésion visible : la rate, le foie, le poumon ayant l'aspect physiologique. Elle est isolée ou associée à la paraplégie et nous supposons qu'elle dépend comme elle d'une intoxication chimique plus que d'une évolution tuberculeuse.

Elle est fréquente, ainsi que la paralysie, car nous avons vu l'une et l'autre de ces manifestations de la tuberculose expérimentale plus de trente fois depuis deux ans. Mais nos expériences ont été nombreuses.

Note sur les résultats obtenus par l'inoculation de la lymphe de Koch chez les cobayes tuberculeux,

par M. le Dr H. Dubief.

Bien que le silence commence à se faire au sujet des applications à la thérapeutique humaine de la lymphe de Koch, il nous a paru utile de publier les expériences que nous avions entreprises au début même de l'application du remède. Ces expériences ont été faites au laboratoire de M. Dujardin-Beaumetz, à l'hôpital Cochin. La lymphe qui nous a servi nous avait été fournie obligeamment par M. le Dr Ley qui avait été à Berlin et l'avait reçu des mains même de Koch. Nous en préparions au fur et à mesure des besoins une solution au centième d'après le procédé indiqué par Koch, et qu'il est inutile de rappeler ici. Les inoculations aux animaux (qui ont tous été des cobayes choisis à cause de la rapidité de l'évolution de la tuberculose dans cette espèce animale), se faisaient au moyen de la seringue de Roux dûment stérilisée, sous la peau de la région dorsale.

Chez les cobayes sains, l'inoculation au centième, même en assez forte quantité, ne donne pas de phénomènes appréciables : ils ne présentent pas de réaction au point d'inoculation qui ne reste nullement douloureux. Ils

n'ont pas de fièvre et leur état général ne paraît pas se ressentir sensiblement des inoculations qu'on leur a fait subir.

Chez les cobayes tuberculeux, il y a également absence de réaction locale; nous avons pu, dans quelques cas, noter une légère élévation de la température même à faible dose; cependant les animaux continuaient à courir et à manger. En élevant les doses, les variations de température ne sont nullement constantes, et il faut noter que tous les animaux ne sont pas également sensibles à l'intoxication par la lymphe de Koch; tandis que chez les uns, cette inoculation passe absolument inaperçue, chez d'autres au contraire, elle produit des accidents de la dernière gravité, ainsi qu'on le verra plus loin, et cela à des doses bien plus faibles que celles indiquées par Koch. Dans les cas où il y a eu des accidents, il n'y a d'ailleurs pas à faire intervenir les infections accidentelles, car les inoculations ont été faites avec un surcroît des précautions usités en pareil cas.

Pour rendre plus évidente l'action de la lymphe de Koch chez nos animaux, nous les avons divisés en un certain nombre de séries.

Les cobayes de la série A ont été préalablement inoculés avec des crachats dans lesquels l'examen histologique avait révélé la présence du bacille de Koch. Lorsqu'ils ont été en pleine évolution tuberculeuse, on a procédé aux injections de lymphe.

La série B fut d'abord vaccinée avec la lymphe, et au bout de quelque temps inoculée avec des produits tuberculeux.

La série C reçut en même temps l'inoculation tuberculeuse et l'inoculation de la lymphe.

La série D reçut seulement l'inoculation de produits tuberculeux et servit de témoin.

Pour ne pas étendre outre mesure cette note, nous prendrons des exemples dans chacune de ces séries : mais nous pouvons dire déjà que tous les animaux sans exception sont morts tuberculeux.

Série A. Des cobayes sont inoculés le 22 octobre 1890 avec des crachats contenant des bacilles de Koch. L'inoculation est faite dans le péritoine. Un cobaye de cette série meurt le 1er décembre avec des lésions tuberculeuses généralisées. Deux autres cobayes sont mis à part et inoculés chaque jour avec un centimètre cube de solution à 1 p. 100; le cobaye n° 1 pesait 670 grammes le 22 octobre. Le 6 décembre, il pèse 550 grammes. On commence les inoculations. Le 19 janvier 1891, il pèse 504 grammes et meurt dans la journée. Le cobaye n° 2 pesait, le 22 octobre, 480 grammes. Le 6 décembre, il pèse 410 grammes. On commence les inoculations. Le 26 janvier 1891, il pèse 380 grammes et meurt.

Malgré les inoculations chez ces deux animaux, la diminution du poids suivit une marche progressive et leur autopsie fit voir toutes les lésions de la tuberculose expérimentale du cobaye (grosses lésions pulmonaires et hépatiques, augmentation énorme du volume de la rate, tous ces organes renfermant de très nombreux bacilles tuberculeux.)

Série B. Cobayes vaccinés. Les cobayes de cette série reçoivent tous les jours un centimètre cube de la solution au centième du 10 au 20 décembre 1890.

Le 23 décembre, ces cobayes sont inoculés avec une émulsion de rate fraîche d'un cobaye tuberculeux.

L'un de ces cobayes pesait, le 23 décembre, 520 grammes.

Le 17 janvier, il pèse 386 grammes et meurt.

Son autopsie dénote toutes les lésions viscérales de la tuberculose.

Les organes examinés contiennent le bacille de Koch.

Série C. Le 23 décembre 1890, les cobayes de cette série sont inoculés avec une émulsion fraîche de rate tuberculeuse de cobaye, contenant de nombreux bacilles, et une demi-heure après, ils reçoivent la première injection de lymphe de Koch (1 centimètre cube de la solution au 1 p. 100), dose qui est renouvelée chaque fois.

Le 10 janvier, les animaux présentant de l'amaigrissement progressif, on décide d'augmenter la dose et on injecte 2 centimètres cubes de la solution à 1 p. 100. Tous les animaux furent malades, ils cessèrent de manger et de courir dans leur cage. Le lendemain, on ne fait pas d'injection.

Le 12 janvier, nouvelle injection de 2 centimètres cubes.

Le 13 janvier, l'un des cobayes est mort. Son autopsie fait voir les plus graves lésions. Les plèvres sont pleines d'un liquide sanguinolent, il y a des ecchymoses à la surface du poumon, sur la muqueuse de l'estomac. L'un des reins que j'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société présente de graves hémorragies; la veine était remplie d'urine sanguinolente. L'examen du poumon et de la rate montre l'existence de granulations tuberculeuses déjà nombreuses.

A partir de ce jour, les autres cobayes de la même série ne reçoivent plus qu'un centimètre cube de la solution au 1 p. 100. L'un d'eux, inoculé le 23 décembre, pesant 380 grammes, meurt le 8 février avec un poids de 290 grammes. L'autopsie montre les lésions de la tuberculose expérimentale.

Série D. Cobaye témoin, inoculé le 23 décembre 1890, avec une émulsion de rate fraîche de cobaye tuberculeux. Il pèse 390 grammes. Il meurt le 17 janvier 1891, pesant 350 grammes. Il est à remarquer que ce cobaye témoin, qui à aucun moment n'avait reçu de lymphe de Koch, est mort juste dans le même temps que les cobayes vaccinés préventivement.

Des expériences précédentes, on peut tirer les conclusions suivantes :

Chez le cobaye sain, l'inoculation de la lymphe de Koch n'a pas d'action bien marquée de la santé à la dose de 0,20 centigrammes.

Il n'en est pas de même chez les cobayes tuberculeux; chez ceux-ci, il en est qui résistent à de fortes doses, mais la plupart du temps une quantité de lymphe, beaucoup plus faible que celle indiquée par Koch, provoque des accidents, parfois assez graves pour entraîner la mort rapide des animaux.

Les inoculations préventives ont été absolument inefficaces. Les inoculations pratiquées, soit au cours, soit au début même de la tuberculose expérimentale, n'ont en rien empêché l'évolution classique de la maladie chez nos animaux d'expérience.

Développement de la double gaine préputiale du cheval,

par M. Éd. Retterer

Dans deux notes antérieures (11 et 18 octobre 1890), j'ai cherché à montrer que le prépuce doit son origine à une invagination épithéliale, qui décolle le pénis aussi bien chez l'homme que chez les mammifères quadrupèdes. Parmi ces derniers, j'avais examiné le chien, le porc, le mouton, le veau, le lapin; depuis j'ai eu l'occasion de faire une étude semblable sur le cheval. Quoique plus compliqué, le processus qu'on observe sur les solipèdes confirme doublement mes résultats antérieurs.

Pour éviter toute confusion et pour mieux ressortir mes conclusions, il est nécessaire de préciser certains termes. Cuvier (1) se sert de l'expression « fourreau » pour désigner le prolongement de la peau libre et détachée du ventre qui renferme le pénis pendant et également *libre* de l'homme, des quadrumanes et des chéiroptères. Les anthropotomistes continuent à employer le même terme pour désigner la peau mobile qui entoure le corps du pénis, mais qui lui adhère intimement et se continue directement avec lui par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif lâche (gaine celluleuse). Comme ils appellent le prépuce un repli circulaire de la peau, il en résulte, que pour eux, le prépuce est un repli du fourreau.

D'autre part, on continue avec Cuvier, dans les ouvrages d'anatomie comparée, à se servir du terme « fourreau » pour désigner le prolongement de la peau ouvert en avant, qui recouvre la portion libre de la verge des mammifères quadrupèdes. Notons qu'ici le fourreau est libre de toute adhérence, du moins chez l'adulte, avec la portion du pénis qu'il enveloppe. Le fourreau des quadrupèdes correspond par conséquent au prépuce de l'homme, et il convient, avec Daubenton (2) et les anatomistes contemporains étrangers, d'abandonnner le terme de fourreau et d'appeler chez les mammifères quadrupèdes, *prépuce*, le prolongement cutané, détaché, qui recouvre toute l'étendue de la portion libre.

(1) *Anatomie comparée*, t. VIII, p. 198.

(2) Buffon. *Histoire naturelle génér. et particul.*, Paris, ann. 1749 et suivantes, éd. in-4.

Cette assimilation est d'autant plus fondée que le développement m'a montré l'homologie complète du prépuce des quadrupèdes et de celui de l'homme.

Ceci bien établi, il convient de faire une autre distinction dans le groupe des quadrupèdes. Cuvier (*loc. cit.*) et les anatomistes français comprennent dans une même description le fourreau, c'est-à-dire le prépuce des ruminants, du porc, du chien, etc., d'une part, et celui des solipèdes, d'autre part. C'est là, au point de l'anatomie et du développement, une étude incomplète. En effet, dans le premier groupe, le prépuce représente une gaine unique, quoique composée de deux feuillets. Comme chez l'homme, le feuillet externe, cutané, en arrivant au bord libre ou limbe du manchon préputial, se réfléchit sur lui-même pour constituer le feuillet interne. Ce dernier est uni au premier par du tissu conjonctif lâche et va s'insérer à la base du gland, dans le fond de la gaine préputiale. Par contre, chez les solipèdes et le cheval en particulier, la gaine préputiale est double ; Daubenton (*loc. cit.*, t. IV, p. 319) l'avait déjà entrevue, lorsqu'il a écrit, en parlant du cheval : « Le prépuce est fort grand ; il formait plusieurs plis. » Plus près de nous, Leyh (1) et Leisering (2) distinguent, avec raison, dans cette double gaine, un *prépuce externe* et un *prépuce interne*. En examinant attentivement cette double gaine, en constate, en effet, que la gaine ou prépuce externe forme un manchon dont le feuillet externe commence près des bourses et qui se dirige jusque près de l'ombilic. Là, il se réfléchit en formant une ouverture très large et se continue avec le feuillet interne du prépuce externe. Le feuillet interne doublant le feuillet externe se dirige en arrière sur une certaine étendue, puis il se replie de nouveau en avant en s'appliquant directement sur la verge et en formant un bourrelet circulaire qui constitue le *prépuce interne*. Celui-ci est composé également de deux feuillets ; l'externe, qui est la continuation du feuillet interne de la gaine externe et qui se réfléchit à son tour au bout du gland pour former un feuillet interne, allant se fixer par son bord postérieur ou adhérent à la base de la partie libre de la verge. La surface interne du prépuce interne est libre de toute adhérence avec la verge, tandis que la partie médiane et inférieure de sa face externe est unie au prépuce externe par un pli cutané. Ajoutons encore que le feuillet interne du prépuce externe et le feuillet externe du prépuce interne présentent de nombreux plis circulaires.

Quelque compliquée que paraisse cette disposition, le développement m'a montré que cette distinction en prépuce externe et en prépuce interne est également fondée même au point de vue embryologique : chacun d'eux prend naissance par la production d'une invagination ectodermique indépendante l'une de l'autre.

(1) *Anatomie des animaux domestiques*, trad. franç., p. 403.
(2) *Handbuch der vergleich. Anat. der Haus-Saügeth.* 7e édit., 1890.

Comme, chez les autres quadrupèdes, la verge du cheval est d'abord fixée dans la paroi ventrale, sauf le bout libre; puis on voit (fœtus mâles longs de 7 centimètres) partir de la base du bout libre et du côté dorsal, une involution épithéliale qui pénètre dans la paroi abdominale. En s'accroissant en arrière et en contournant les parties latérales de la verge, elle décolle les tissus péri-caverneux et péri-spongieux et les séparent d'avec le tégument abdominal, sauf un pont mésodermique qui persiste sur la face inférieure. C'est là le mode de formation du prépuce externe.

Ceci se passe à la base de la portion libre de la verge. A une faible distance de la partie renflée ou tête du pénis, on voit ensuite se produire une seconde involution. Celle-ci prend naissance et évolue comme l'invagination glando-préputiale unique des autres mammifères. Pendant la plus grande partie de la vie fœtale, le prépuce interne qui se forme ainsi reste uni à la portion libre du pénis par un frein, mais ce dernier s'amincira et disparaîtra plus tard par le même processus que sur les autres quadrupèdes. Le prépuce interne est l'homologue du prépuce unique des autres mammifères.

Ajoutons que dans les fœtus femelles du cheval, on constate seulement la production de l'involution glando-préputiale antérieure.

En résumé, le prépuce externe apparaît par le fait d'une invagination épithéliale spéciale et le prépuce interne prend naissance de la même façon que le prépuce unique des autres mammifères.

Autrement dit, c'est par un processus partout identique que se fait la séparation de la portion libre du pénis d'avec la paroi abdominale; seulement chez le cheval, la base de sa portion libre se décolle par une invagination distincte possédant un diamètre beaucoup plus notable que l'involution glando-préputiale antérieure. La portion qui est décollée par l'involution postérieure restera toute la vie reliée au prépuce interne par un pli médian inférieur ou ventral : c'est un frein dont les connexions et la signification sont bien différentes du frein de l'homme.

L'étude précédente m'amène à faire une remarque. On admet classiquement que le prépuce a pour usage de protéger le gland et de lui conserver sa sensibilité toute particulière. Ceci s'applique à l'état où l'organe est au repos. Mais le prépuce n'a-t-il aucun rôle au moment de l'activité du pénis, c'est-à-dire dans l'érection? La verge prend alors une longueur au moins double; le prépuce s'efface en se dédoublant en deux feuillets qui se surajoutent en longueur pour permettre à la peau de se prêter à l'allongement du corps caverneux et du corps spongieux. Cet usage du prépuce au moment de l'érection me semble aussi intéressant et aussi important que celui de servir de manchon protecteur au gland à l'état d'inactivité de l'organe. L'exemple des solipèdes fournit la meilleure preuve en faveur de cette manière de voir : ici un seul prépuce suffirait certes amplement pour protéger la portion libre de la verge à l'état de repos; si elle en a

un double, c'est pour mettre la peau à même de se plier à l'élongation énorme que subit le pénis dans l'érection; les deux prépuces non seulement se déplissent, mais l'interne est entraîné par la propulsion de la portion libre du pénis et va se surajouter en longueur au prépuce externe.

Le sang dans l'hystérie normale,

par MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau.

Pour faire suite à nos études sur la *Nutrition dans l'hystérie*, nous allons exposer le résultat de nos recherches dans l'*hystérie normale*, c'est-à-dire en dehors de toute autre manifestation de la névrose que les stigmates permanents servant à la caractériser.

L'historique de la question est presque entièrement contenu dans les lignes suivantes, que nous empruntons à Briquet (1) :

« On a fort peu de données sur l'état du sang chez les hystériques non chlorotiques.

« Willis, ayant fait saigner un homme atteint d'hystérie, avait remarqué que le sang sortait de la veine en gouttelettes et à demi coagulé.

« Ettmüller prétend que le sang des hystériques est épais. Sydenham, au contraire, conjecture que leur sang n'est pas suffisamment riche et pour lui la pauvreté du sang donne lieu aux troubles des esprits animaux, cause principale de l'hystérie.

« M. Michéa, qui a fait quelques recherches sur la composition du sang dans les névroses, en a également déduit que les matériaux solides manquaient dans ce sang; ainsi il rapporte l'observation d'une fille hystérique forte et colorée et qui n'avait que le chiffre 7 de *globules*.

« M. Marchant de Sainte-Foy assure que le nombre des globules du sang va en diminuant chez ces malades. M. Franz (Simon) dit que l'urée et d'autres matériaux organiques sont en moins dans le sang. Quoique la science ne possède point encore sur ce sujet d'analyses obtenue soit par le moyen de la chimie, soit par le moyen du microscope, il n'est pas douteux que chez les hystériques non chlorotiques, le sang ne contienne moins de matériaux solides que dans l'état normal.

« Il est à désirer que des recherches soient faites sur des sujets bien menstrués et ne présentant aucun signe de chlorose; il est donc hors de doute que chez la majorité des malades il n'y ait de l'aglobulie, de laquelle résulte soit la chlorose, soit l'anémie. »

Nous avons essayé de remonter aux sources indiquées par Briquet. Mais, malgré nos recherches, il nous a été impossible de retrouver les

(1) *Traité de l'hystérie*, 1859, p. 521.

mémoires originaux dont d'ailleurs il ne donne aucune indication bibliographique, ce qui est fort regrettable.

La seule opinion intéressante à contrôler eût été celle de Franz (Simon), qui dit « que l'urée et d'autres matériaux organiques sont en moins dans ce sang ». Mais « comme la science ne possède point à ce sujet d'analyses obtenue soit par les moyens de la chimie, soit par le moyen du microscope » nos regrets ne sont en somme que très modérés.

M. Empereur consacre deux pages et demie de sa thèse (1), à l'*état du sang chez les hystériques* et débute en ces termes : « Nous avons promis de parler de l'état du sang chez les hystériques, nous tenons notre parole, mais nos recherches sur ce point sont trop peu nombreuses pour nous permettre d'en tirer des conclusions positives. » Viennent ensuite quelques lignes d'historique empruntées à Briquet, puis la numération des globules chez trois malades dont deux présentaient des vomissements incoercibles. Chez la troisième, « qui avait une nutrition régulière, qui rendait 20 grammes d'urée par jour et 3 c.c. 5 p. 100 (?) en volume d'acide carbonique, on a trouvé 3,495,652 globules rouges et, quinze jours après, 4,888,777 de ces mêmes globules.

M. Empereur ne cherchant à interpréter que la relation qui existe entre le chiffre des globules et les vomissements, nous laisserons de côté pour le moment tout au moins ses numérations, désireux que nous sommes de nous occuper uniquement de l'hystérie normale. La numération n'est du reste que la partie la moins importante de ces recherches.

M. le professeur Charcot est le premier à notre connaissance qui, dans l'hystérie, ait cherché autre chose que le nombre des hématies. Les investigations ont porté sur une malade atteinte de vomissements et d'ischurie. Elles datent du mois d'octobre 1871 : « Afin, dit-il (2), de déterminer si le sang de notre malade renfermait une plus forte proportion d'urée qu'à l'état physiologique, nous nous décidâmes à pratiquer une petite saignée. Pour ce faire et en raison des obstacles que la contracture opposait à l'opération, il fut indispensable d'endormir la malade, M. Gréhant retira 0 gr. 036 d'urée par 100 grammes de sang obtenu chez Etcherv... et 0 gr. 034 pour 100 grammes de sang d'une personne saine examinée comparativement. » On voit que le résultat des deux analyses a été identique.

Le chiffre de 0,034 p. 100 d'urée trouvé chez une personne que M. Gréhant considérait comme saine est peut-être un peu élevé, car on a généralement noté que le sang renfermait 0,016 à 0,020 d'urée pour 100 grammes. Mais ces expériences ne furent pas poursuivies.

M. Quinquaud, de tous les auteurs, est le seul qui, avec l'autorité qui s'attache à son nom en pareille matière, ait étudié le sang des hysté-

(1) *Essai sur la nutrition dans l'hystérie*, Paris, 1876.
(2) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 290.

riques d'une façon précise. L'hémoglobine a surtout attiré son attention, et il en est arrivé aux résultats suivants qu'il énonce ainsi (1) en commençant le chapitre qu'il consacre à cette question : « Les hystériques dont les troubles nutritifs n'acquièrent pas une haute puissance, conservent un taux élevé d'hémoglobine. Les matériaux solides chez nos premières malades sans troubles gastriques restent physiologiques et ne diminuent pas. »

Ces matériaux solides diminuent beaucoup dans l'anorexie hystérique. « Mais ce sont là des lésions graves de l'inanition qui n'ont rien de spécial à l'hystérie. »

Le point très important qui se dégage de l'étude de M. Quinquaud, c'est que les hystériques ne sont pas des êtres à part. « Certes les hystériques, dit-il, résistent à la dénutrition, cela est vrai, mais cette particularité ne va pas au delà d'une certaine limite et bientôt se montrent les lésions hématiques de l'inanition complète. »

C'est l'opinion à laquelle nous avaient conduit nos études, nous estimant très heureux d'avoir, pour appuyer nos conclusions, une voix aussi autorisée que celle de M. Quinquaud dont, dans la circonstance, il nous sera permis de résumer la pensée ainsi qu'il suit :

« Les hystériques normaux, non chloro-anémiques, ne présentent pas de modifications hématiques. »

Les recherches que nous avons entreprises dans le but de nous faire une opinion personnelle sur cette question du sang dans l'hystérie, ont porté sur dix malades du service de M. Charcot, cinq hommes, cinq femmes, présentant les stigmates caractéristiques de la névrose en dehors des phénomènes pathologiques.

Sur ces dix sujets, deux femmes (nos 9, 10, tableau page 123) doivent être éliminées au moins pour une certaine partie de nos expériences, car elles étaient en *état second* (somnambulisme hystérique prolongé) et partant en dehors de l'hystérie normale et, de plus, la chlorose, pour le n° 10, était extrêmement accentuée.

Mais avant d'aborder le chapitre d'hématologie proprement dit, on nous permettra de présenter quelques réflexions tout à fait cliniques.

Elles ont particulièrement trait à la façon dont « saignent » les hystériques.

Les auteurs les plus anciens ont noté que le sang coulait mal des blessures ou piqûres faites à ces malades. Les auteurs les plus modernes ont noté que l'écoulement de sang était surtout difficile dans les régions anesthésiques.

« Des sangsues ayant été appliquées sur une malade atteinte d'hémianesthésie hystérique, dit M. Charcot (*loc. cit.*, p. 303), je remarquai que les piqûres fournissaient très difficilement du sang du côté anes-

(1) *Chimie pathologique*, p. 226, Paris, 1880.

thésié, tandis qu'elles en donnaient comme d'habitude du côté sain. »

Dans nos dix cas, nous avons pu vérifier ce fait. Afin de recueillir la quantité de sang nécessaire à nos expériences, nous mettions une ventouse scarifiée, quelquefois deux. Or nous n'avons jamais pu recueillir plus de 15 à 20 centimètres cubes de sang par ventouse, lorsque chez un malade ordinaire, non hystérique, on recueille facilement 40 à 50 centimètres cubes de sang avec une ventouse de même calibre. Comme au début nous placions la ventouse du côté anesthésique dans un but facile à comprendre, nous pouvions croire que l'anesthésie était en relation directe avec la petite quantité de sang qui s'écoulait.

Pour vérifier les expériences, nous avons simultanément appliqué une ventouse du côté insensible et une deuxième du côté sensible; de plus, certains malades n'avaient que des anesthésies localisées à un segment de membre; d'autres étaient hyperesthésiques; dans tous ces cas, nous n'avons pas recueilli davantage de sang, qu'il existât ou non des troubles de sensibilité. Nous pensons, c'est là une hypothèse, que de même que la diathèse de contracture, le spasme vasculaire, qui est peut-être sous sa dépendance, peut s'exagérer en certaines régions, mais est toujours général lorsqu'il existe.

Nous avons fait la *numération des globules*, le point le moins important de ces recherches et les chiffres de 3,180,000 à 4,760,000 que nous avons obtenus rentrent dans les moyennes physiologiques.

Le sang a alors été examiné au point de vue chimique. Le procédé auquel nous nous sommes arrêtés pour le dosage de l'hémoglobine a été celui de Schutzenberger-Quinquaud, lequel est sans contredit le plus précis en pareille matière. Il nous suffira, pour justifier notre dire, de rappeler le passage suivant emprunté à l'excellente thèse de M. Lambling (1). « L'expérience a démontré que la réduction de l'oxyhémoglobine par l'hydrosulfite de soude aboutit à la production de l'hémoglobine réduite seulement sans aller jusqu'à l'hématochromogène, ainsi que l'avait pensé Hoppe-Seyler. Il en résulte que le procédé de dosage de l'oxygène d'après Schutzenberger et Quinquaud est le seul exact pour le sang. »

Dans deux cas et comme moyen de contrôle, nous avons également dosé l'oxygène du sang à l'aide de la pompe de mercure; les résultats ont été les mêmes.

« Chez les hommes en bonne santé, chez les ouvriers de nos villes, on sait, dit M. Quinquaud, que la capacité respiratoire oscille entre 20 et 24 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang; c'est-à-dire que 100 centimètres cubes de sang agités à l'air, ou avec l'oxygène, donnent 20 à 24 centimètres cubes d'oxygène à 0 degré et à 760; on rencontre

(1) Des procédés de dosage d'hémoglobine. Nancy, 1882.

même 19 et 18 centimètres cubes chez des hommes qui n'accusent rien de pathologique.

Or, si l'on veut considérer le tableau suivant, on verra qu'en dehors des cas 9 et 10 (état second. et chlorose) le chiffre moyen est de 18 centimètres cubes; minimum 17 (femme) et maximum 19.6 (homme n° 2), ce qui est normal.

NOMS	POIDS	GLOBULES	POUVOIR OXYDANT pour 1,000 c.c.	HÉMOGLOBINE pour 1,000 cent. cub. de sang	URÉE	GLYCOSE	OBSERVATIONS
	kilogr.		cent. cub.	grammes.			
1. Rag. H. 32 ans.	65 »	41,200	192 »	101 »	0.219		
2. Pen... 43 ans.	80 »	4,200,000	196.50	103 »	0.17		
3. Poig... 18 ans.	60 »	3,920,000	187 »	98.4	0.19	0.54	
4. Courb. 28 ans.	63 »		183 »	96.3			
5. Deber.. 29 ans.	67.500	3,180,000	176 »	92.6			
6. Schey. F. 22 ans.	57 »	4,340,000	170 »	89 »	0.17		
7. Faf... 18 ans.	52 »	3,950,000	173 »	91 »			
8. Ulm... 24 ans.	52 »	4,760,000	188 »	98 »	0.14	0.45	
9. Hab... 35 ans.	49 »	3,060,000	165 »	86 »			État second. chlorose.
10. Din... 17 ans.	51 »	2,520,000	162 »	85 »	0.15		État second. chlorose.

Nous pouvons donc conclure (avec M. Quinquaud) que dans l'hystérie normale, le taux de l'hémoglobine reste égal à la moyenne physiologique.

Nous aurions été également désireux de doser la glycose et l'urée renfermées dans le sang de tous nos malades d'expériences.

Cela nous a été rendu difficile par suite de la petite quantité de sang que nous pouvions obtenir.

Cependant, nous avons pu doser l'urée chez six d'entre eux.

On sait que chez l'individu normal, le sang renferme de 0,16 à 0,20 centimètres cubes d'urée pour 1,000 centimètres cubes. Les résultats que nous avons obtenus se superposent aux moyennes précédentes, le chiffre le plus faible ayant été de 0 gr. 14 (n° 8) et le plus élevé 0 gr. 219 (n° 14).

Nous pouvons donc conclure que le sang des hystériques normaux renferme la proportion physiologique d'urée.

Dans deux cas, nous avons pu doser la glycose qui, à l'état normal, se chiffre par 0 gr. 40 à 0 gr. 65 pour 1,000 centimètres cubes de sang.

Dans deux cas (n°s 3 et 8) nous avons obtenu 0 gr. 45 et 0 gr. 54 de glycose, ce qui est également normal.

De ces recherches, il résulte donc :

1° Que chez les hystériques normaux, la même solution de continuité du tégument cutané que celle faite à un individu sain ne donne issue qu'à une quantité de sang d'un tiers environ inférieure à la normale.

2° Qu'en dehors des cas d'anémie et de chlorose, la quantité d'hémoglobine, l'urée et la glycose, sont en proportions normales.

Les résultats précédents corroborent ceux que nous avions déjà énoncés, à savoir : que la nutrition ne semble pas troublée dans l'hystérie normale.

Anatomie cellulaire. — Application d'un procédé de photographie en couleurs pour étudier la continuité intercellulaire du protoplasme chez les plantes.

Note de M. Louis Olivier.

J'ai essayé d'appliquer les procédés de coloration récemment introduits en photographie à l'étude des connectifs intercellulaires du protoplasme chez les Plantes (1).

Il est intéressant non seulement de bien mettre en évidence ces connectifs par la photographie, — ce à quoi je suis depuis longtemps arrivé, — mais aussi d'obtenir des images où ces connectifs offrent une coloration spéciale, distincte de celle de la paroi cellulaire qu'ils traversent.

Il m'a paru qu'on pouvait atteindre ce résultat en appliquant à la photographie de mes préparations une méthode nouvellement imaginée par MM. A. et L. Lumière pour colorer les microphotographies destinées à la projection. Cette méthode, décrite dans la *Revue générale des Sciences* du 15 janvier dernier (t. II, n° 1, 1890, p. 32), consiste essentiellement à

(1) Sur ces connectifs, voyez ma Note aux *C. R. de la Société de Biologie* du 24 octobre 1890, pages 547 et suiv.

introduire dans le procédé dit *au charbon* les solutions aqueuses des couleurs employées à la coloration des objets microscopiques. La matière colorante, si elle est bien choisie, se fixe avec plus d'intensité sur les régions de la plaque qui correspondent aux parties colorées de la préparation. Le lavage l'enlève des autres régions. Un second traitement opéré au moyen d'une autre solution colorante permet de faire la double coloration.

Sur ma demande, MM. A. et L. Lumière ont eu l'amabilité, — dont je les remercie ici, — de reproduire eux-mêmes par leur procédé quelques-unes de mes préparations. Celles-ci avaient été faites suivant le mode opératoire que j'ai récemment exposé (1), de façon à montrer le passage du protoplasme au travers de la membrane des cellules. Après les avoir photographiées, MM. A. et L. Lumière en ont obtenu des épreuves positives qui offrent l'avantage de montrer colorés en bleu, à l'exclusion de toutes les parties ternaires de la préparation, les connectifs de nature protoplasmique. Grâce à cette coloration, ces connectifs se détachent nettement de la paroi cellulaire, avec laquelle il devient impossible de les confondre. Ils la traversent perpendiculairement, s'étendant d'une cavité cellulaire à la cavité contiguë où ils sont en continuité avec les masses protoplasmiques. Sur les préparations, dont j'ai l'honneur de présenter les photographies en couleurs à la Société de Biologie, j'ai détruit les masses protoplasmiques, afin de laisser subsister seulement, pour mieux montrer leurs rapports de position, d'une part la membrane cellulosique, d'autre part les connectifs intercellulaires du protoplasme.

Ces photographies étant faites sur verre, il convient, pour les bien examiner, de les observer par transparence en leur accolant un verre dépoli. On voit alors très nettement le contraste de la membrane ternaire et des connectifs albuminoïdes.

(1) Voir ma Note aux *C. R. de la Société de Biologie*, p. 547 et suiv.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1891

M. Montané : Structure et mode de formation du lymphangiome ganglionnaire. — MM. J. Courmont et L. Dor : Deuxième note sur la production chez le lapin de tumeurs blanches expérimentales, par inoculation intra-veineuse d'une culture de bacilles tuberculeux atténués. — M. le Dr A. Hénocque : Injections de liquide de Koch chez un singe, suivies de mort (Discussion : M. Capitan). — MM. Dubief et Bruhl : Note sur une altération des cellules hépatiques dans la diphtérie expérimentale. — MM. Charrin et Roger : Angiocholites microbiennes expérimentales. — M. Roger : Note sur un procédé d'injection dans les voies biliaires. — M. E. Laguesse : Pancréas intra-hépatique chez les poissons. — M. Vaillard : Sur l'immunité contre le tétanos.

Présidence de M. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le professeur Chauveau fait hommage à la Société de l'ouvrage qu'il vient de publier sur : *Le travail musculaire et l'énergie qu'il représente.*

Structure et mode de formation du lymphangiome ganglionnaire,

par M. Montané,

Professeur d'anatomie à l'École vétérinaire de Toulouse.

Les relations de Th. Auger, de Nélaton, de Chippault, concernant le lymphangiome ganglionnaire, manquent de renseignements sur la structure intime et le développement de la néoplasie. L'observation suivante me paraît capable de combler cette lacune.

Il s'agit d'une tumeur au début, grisâtre, irrégulière, fluctuante, de la grosseur d'un poing, à section humide et encéphaloïde, trouvée sur la pointe du cæcum d'un cheval.

Les préparations, faites par raclage du tissu frais, laissent voir des cellules lymphatiques en petit nombre et des éléments allongés pourvus d'un noyau ovoïde fortement coloré. Sur les coupes, on constate l'existence d'un grand nombre de lacunes plus ou moins confluentes, séparées par un stroma nucléaire, dont l'ensemble forme un aspect caverneux des mieux caractérisés.

Les lacunes, partout très abondantes, sont plus pressées dans les coupes qui proviennent du centre de la tumeur. Les unes sont arrondies et tapissées par un endothélium dont le noyau se montre en saillie ; les autres, à contours irréguliers, sont limitées par des cellules plus ou moins sphériques placées côte à côte, à noyau volumineux, simulant un épithélium cubique régulier lorsqu'on examine la préparation à un faible grossissement. Toutes renferment de la lymphe liquide ou coagulée, de sorte que leur nature lymphatique est incontestable. Les rares leucocytes qu'elles renferment acquièrent parfois des diminutions considérables qui font penser aux éléments géants décrits par Ranvier dans la sérosité péritonéale de certains animaux. Le ralentissement et même l'arrêt de la circulation, dans la tumeur, est probablement la cause de cette modification.

Le stroma situé entre les lacunes est constitué par des fibrilles entrecroisées dans tous les sens, de façon à réaliser un tissu réticulé plus dense et plus serré que celui des ganglions. Dans les mailles et sur les travées de ce réticulum existent des cellules à noyau fortement coloré, ordinairement espacées les unes des autres, groupées quelquefois et le plus souvent pourvues de prolongements anastomotiques, de façon à former un réseau cellulaire des plus élégants. De sorte que le réticulum conjonctif est intimement pénétré par un réseau protoplasmique. Il résulte de ce fait une forme nouvelle de tissu réticulé bien différente du tissu réticulé normal. Ici, en effet, les travées sont recouvertes par un endothélium et les mailles sont bourrées d'éléments lymphatiques indépendants. Dans le tissu néoplasique, ces mêmes éléments, probablement sous l'influence de l'arrêt de la circulation, ont poussé des prolongements et se sont anastomosés. C'est le même phénomène qui se passe dans la cornée où les cellules lymphatiques, d'abord migratrices, cheminent entre les faisceaux des lames cornéennes, s'immobilisent ensuite, poussent des prolongements et deviennent des cellules fixes.

Le tissu réticulé de la tumeur, avec son réseau cellulaire, se place donc entre le tissu réticulé normal et le tissu conjonctif.

Dans les points où le stroma présente une certaine épaisseur, on remarque, çà et là, des mailles remplies par des éléments arrondis formant bouchon. Un peu plus loin, ces mêmes éléments arrondis se creusent d'une petite cavité, ébauche d'une lacune lymphatique. La cavité s'agrandit en effet, se remplit de lymphe et prend les caractères du système lacunaire à bordure épithéliale. Plus tard, et en raison d'une adaptation spéciale, l'épithélium peut se transformer en endothélium. Il est donc démontré que les lacunes lymphatiques de la tumeur résultent de la canalisation et de la dilatation des bouchons cellulaires contenus dans les mailles du tissu réticulé. Ces bouchons peuvent être considérés comme de véritables *îlots vasculaires lymphatiques*, à travers lesquels la lymphe se creuse un passage comme le fait le sang dans les *îlots vascu-*

laires mésodermiques pendant le développement embryonnaire. L'ensemble du système vasculaire semble donc se développer suivant un mode unique ; il apparaît comme une canalisation en réseau à travers les éléments mésodermiques ou conjonctifs. Le tissu conjonctif est donc le soutien du milieu interne en même temps qu'il constitue la charpente des organes et du corps tout entier.

Les lacunes ainsi développées doivent-elles être considérées comme des voies lymphatiques nouvelles ou bien comme résultant de l'ectasie de voies déjà existantes ? J'incline volontiers vers la première opinion. Il est vrai que les mailles du tissu réticulé normal des ganglions sont considérées comme des chemins ouverts à la lymphe ; mais en outre de la modification du tissu réticulé néoplasique vers le type conjonctif, il ne faut pas oublier que les lacunes se creusent entre des éléments cellulaires nouveaux dont ils forment leur paroi épithéliale ou endothéliale ; ces lacunes représentent donc une voie nouvelle limitée par une paroi nouvelle. En conséquence, je crois être autorisé à considérer la tumeur comme un *lymphangiome ganglionnaire* et non comme un adéno-lymphocèle.

Pour résumer ce qui précède, je poserai les conclusions suivantes :

1° Il existe des lymphangiomes ganglionnaires *vrais*.

2° Les lacunes qui les constituent sont creusées entre les éléments lymphatiques primitifs modifiés contenus dans les mailles du tissu réticulé.

3° Le stroma séparant les lacunes est formé par du tissu réticulé qui s'achemine vers la forme conjonctive par le tassement du réticulum et l'anastomose des éléments cellulaires.

Deuxième note sur la production chez le lapin de tumeurs blanches expérimentales, par inoculation intra-veineuse d'une culture de bacilles tuberculeux atténués,

par MM. J. Courmont et L. Dor (1).

Nous avons précédemment fait connaître (2) l'observation de cinq lapins qui, au cours d'une expérience sur la vaccination antituberculeuse ayant reçu dans leur système veineux des bacilles tuberculeux atténués, ont présenté (trois témoins et deux des vaccinés) cinq mois plus tard des arthropathies tuberculeuses multiples. A la date de notre première note, trois lapins seulement étaient morts, sans traces de tuberculose viscérale ; nous voulons aujourd'hui décrire les lésions constatées à l'autopsie des

(1) Travail des laboratoires de MM. Arloing et L. Tripier.

(2) *Soc. de Biologie*, 8 novembre 1890 et Acad. des sc. 10 novembre 1890, que M. le professeur Chauveau nous a fait l'honneur de présenter.

deux derniers animaux et apporter la preuve expérimentale que cette production anormale de lésions tuberculeuses exclusivement locales était bien due à l'atténuation des bacilles inoculés.

I

L'autopsie des lapins n° 1, 2 et 4 a déjà été relatée. Le n° 5, qui pesait encore 2,400 grammes et avait un état général excellent (c'était un des vaccinés), a été sacrifié le 10 novembre 1890; le n° 4 est mort le 14 novembre pesant 1,800 grammes. Ces deux animaux ont présenté des lésions articulaires identiques à celles des trois premiers, et dont le siège a déjà été indiqué; *ni l'un ni l'autre n'ont offert la moindre trace de tuberculose viscérale.* Tous les autres lapins vaccinés étant encore actuellement vivants et bien portants, aucun des lapins inoculés dans le système veineux avec la culture atténuée n'a donc été atteint de tuberculose viscérale.

Les tumeurs articulaires étaient dues à des poches remplies de caséum et de fongosités, dont les parois étaient constituées par les synoviales *articulaires* ou *tendineuses* considérablement épaissies. Deux fois, nous avons rencontré des *grains riziformes*, identiques à ceux qu'on observe dans certaines synovites tuberculeuses humaines; dans un cas, une seule poche contenait plus de cinquante de ces grains, les uns libres, les autres encore appendus à la synoviale par un pédicule.

Les cartilages articulaires étaient profondément altérés, presque complètements détruits en certains points et se détachant très facilement de l'os.

Les extrémités osseuses présentaient une hypertrophie considérable (le diamètre transversal d'un fémur correspondant à une tumeur blanche était de 2 c. 3; celui du fémur sain du côté opposé étant de 1 c. 9) et contenaient des cavités irrégulières remplies de caséum, les unes complètement closes, les autres communiquant avec l'articulation malade. Au voisinage de ces cavités se trouvaient de petits séquestres parcellaires mesurant de 3 à 4 millimètres.

Le microscope nous a montré des tubercules typiques dans le tissu osseux aussi bien que dans la synoviale épaissie; les bacilles tuberculeux fourmillaient et se coloraient très faiblement.

La synoviale articulaire a été le point de départ de toutes ces lésions, ainsi que nous avons pu le constater sur le lapin n° 5, sacrifié alors que son état général était encore excellent, malgré deux tumeurs blanches bien développées.

Dans deux articulations, saines en apparence, la synoviale présentait en effet un petit territoire épaissi, vascularisé, peuplé de bacilles, tandis que le tissu osseux avoisinant n'était le siège d'aucune altération.

II

La culture qui, inoculée dans le système veineux de lapins, a été le point de départ de nos observations, est d'origine incertaine, mais elle présente tous les caractères assignés aujourd'hui aux cultures de bacilles tuberculeux aviaires, en particulier celui de végéter facilement en bouillon glycériné. Nous rappelons qu'elle s'était naturellement atténuée, probablement par la longue série de ses générations successives sur gélose glycérinée, au point de ne produire aucune lésion tuberculeuse chez le lapin ou le cobaye, par inoculation sous-cutanée à n'importe quelle dose; elle pouvait par contre engendrer une tuberculose généralisée chez ces deux animaux par l'introduction de plusieurs centimètres cubes dans le péritoine.

L'inoculation intraveineuse de cette culture chez le lapin a produit des lésions articulaires à l'exclusion de toute tuberculose viscérale.

On pourrait supposer que la production exclusive de tumeur blanche chez le lapin par l'inoculation intraveineuse de cette culture a tenu à une propriété particulière aux bacilles qui la composaient, que ceux-ci constituaient une variété spéciale de bacilles tuberculeux. Nous admettons au contraire que cette prédilection de notre virus pour les synoviales a eu pour cause l'état d'*atténuation* où il se trouvait au moment de l'inoculation. Pour nous, c'est dans l'atténuation du virus tuberculeux infectant qu'il faut chercher la cause des lésions tuberculeuses localisées et spécialement de tumeurs blanches primitives; trop peu actif pour attaquer les organes viscéraux, le virus atténué trouve dans les synoviales un terrain plus propice qui se laisse envahir.

La suite de nos expériences a parfaitement justifié cette manière de voir; les bacilles des tumeurs blanches de nos lapins ayant récupéré une partie de leur activité pendant le séjour de six mois qu'ils ont fait dans l'organisme du lapin, se sont comportés tout différemment lorsqu'ils ont été de nouveau introduits dans le système veineux d'autres lapins; ils ont tué ces animaux en quelques jours avec des lésions tuberculeuses viscérales multiples. En effet, deux lapins inoculés par la voie veineuse, avec une culture provenant directement du caséum des tumeurs blanches, sont morts en treize jours, présentant dans tous leurs viscères un piqueté hémorragique constitué par des dilatations vasculaires oblitérées par des thrombus, lesquels englobaient des cellules géantes pleines de bacilles. Les synoviales étaient indemnes.

Comment ce virus provenant des tumeurs blanches s'est-il comporté sous la peau du lapin et du cobaye?

Nous avons inoculé soit le caséum, soit les cultures obtenues avec ce caséum à un assez grand nombre de ces animaux. Tous les cobayes sont devenus tuberculeux (ganglions, rate), résultat auquel nous n'étions jamais arrivé avec le virus primitif; quant aux lapins, les uns ont été

sacrifiés au bout de deux mois et trouvés indemnes de toute lésion tuberculeuse, les autres sont encore vivants et en parfaite santé.

L'augmentation de l'activité des bacilles, à la suite de leur séjour prolongé chez le lapin, s'est donc également manifestée par l'inoculation sous-cutanée, mais le cobaye a été plus sensible à l'infection que le lapin, comme si nous avions eu affaire à des lésions tuberculeuses humaines atténuées.

Ce fait est en contradiction avec les idées actuelles sur la résistance du cobaye à la tuberculose aviaire qui serait plus grande que celle du lapin; nous ne faisons que le signaler.

Conclusions : 1° Des microbes pathogènes, même ayant pénétré en grand nombre dans le sang d'un animal, peuvent ne manifester leur présence qu'au bout de plusieurs mois, et pendant cette période d'incubation de l'infection, n'entraver en rien le développement de cet animal.

2° Les tuberculoses locales primitives sont le produit d'un virus atténué.

3° Les synoviales articulaires en particulier, au moins chez des sujets jeunes, sont un terrain suffisant à l'implantation d'un virus tuberculeux trop atténué pour produire des lésions viscérales.

4° Les tumeurs blanches expérimentales que nous avons observées sont la reproduction fidèle des tumeurs blanches humaines.

Injections de liquide de Koch chez un singe, suivies de mort,

par M. le Dr A. Hénocque.

M. Hénocque communique l'observation d'un singe macaque, sur lequel des injections de lymphe de Koch ont été accompagnées de la réaction caractéristique et suivies d'une phtisie aiguë. Il a été très frappé de l'acuité des complications survenues après la troisième injection et surtout dans les quatre derniers jours.

Tandis que, le 21 décembre, à l'entrée du singe au laboratoire de médecine du Collège de France, il ne percevait pas de signes d'affection pulmonaire, le 25 décembre, deux jours après la première injection, il constatait, au sommet du poumon droit, quelques râles et une légère submatité, mais rien de perceptible du côté gauche; au contraire, après la troisième injection, la matité s'accentue à droite, et il y a une légère submatité dans le poumon gauche. A ce moment, les signes de phtisie sont manifestes, et le singe tousse, bave, refuse les aliments; la démarche est titubante avec la fièvre intense, il meurt épuisé huit jours après cette dernière injection, ayant perdu dans ces derniers jours le dixième de son poids.

A l'autopsie, l'on trouve dans le poumon droit deux grosses masses

tuberculeuses au sommet et deux à la partie moyenne du poumon et à la base, et du côté gauche une pneumonie caséeuse occupant les deux tiers du poumon. De plus, des deux côtés, il y a, autour de la pneumonie caséeuse et des groupes de tubercules, une hépatisation rouge avec infiltration de globules rouges très intense.

La quantité totale injectée a été de 5 milligrammes de liquide de Koch, dilués au centième; la première injection a été faite par le professeur Cornil.

Il est rationnel d'admettre que, dans ce cas, les injections du liquide de Koch ont déterminé l'aggravation rapide de la tubercule, et en ont activé la marche.

Des parcelles de la pneumonie caséeuse récente ont été inoculées à deux cobayes, soit mêlées à l'eau stérilisée, soit mêlées à de la lymphe diluée; les deux animaux présentent les signes de tuberculose cutanée et ganglionnaire; deux autres cobayes, inoculés avec le sang du singe, pur pour l'un, mélangé de lymphe pour l'autre, offrent des indurations ganglionnaires moins développées. L'histoire de ces animaux sera complétée et communiquée prochainement.

M. Capitan : J'ai pratiqué également, depuis le commencement de janvier, au laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, des injections de liquide de Koch, à deux singes.

Le premier était atteint de tuberculose spontanée, amaigri, sans présenter aucun signe à l'auscultation. On lui pratiqua trois piqûres du liquide dilué correspondant chacune à 1 milligramme. Les piqûres furent faites tous les trois jours.

Le dixième jour, l'animal succomba sans avoir présenté de réaction nette. Il existait une tuberculose abdominale intense, sous forme de masses caséeuses, grosses en moyenne comme de petites noisettes occupant les glanglions mésentériques, particulièrement abondantes autour du cæcum; dans le foie, plusieurs noyaux saillant à la surface de l'organe et à peu près de même dimension. Il existait aussi dans la rate une masse caséeuse encore plus volumineuse. Dans tous ces amas caséeux, on trouvait de nombreux bacilles très analogues comme aspect à ceux de l'homme. Les poumons étaient absolument indemnes, sauf au niveau du bord antérieur du poumon gauche, où il existait une petite masse grosse comme un petit pois, ayant l'aspect d'un petit amas de granulations grises entouré d'une zone nettement inflammatoire. Ce point formé d'amas de cellules embryonnaires contenait quelques bacilles tuberculeux très nets.

Je n'avais pas cru devoir communiquer cette observation unique, mais ce fait, venant s'ajouter à celui que vient de citer M. Hénocque, peut dès lors être présenté. Il est à remarquer, en effet, qu'ayant employé des doses assez élevées de liquide de Koch, M. Hénocque a obtenu une réaction violente qui s'est traduite par des lésions pulmonaires intenses ayant bien

le caractère d'accidents suraigus. Dans mon cas, les injections ont été pratiquées avec des doses beaucoup moins élevées, aussi la réaction générale a-t-elle été inappréciable et la réaction locale — ou au moins la petite lésion pulmonaire récente qui paraît bien la traduire — peu marquée, mais néanmoins assez manifeste pour que cette interprétation nous soit venue immédiatement à l'esprit dès la constatation de la lésion pulmonaire.

Grâce à l'amabilité du professeur Milne-Edwards, qui nous a donnés les singes vivants, mais soupçonnés de tuberculose, sur lesquels nous avons expérimenté et a bien voulu aussi nous faire envoyer les singes morts spontanément à la Ménagerie du Muséum depuis deux mois, nous avons pu étudier la tuberculose spontanée de ces singes. Or, nous avons constaté sur un de ces animaux d'énormes lésions de tuberculose intestinale; dans ce cas, le poumon était intact. Dans un autre cas, ces lésions intestinales s'étaient propagées aux glanglions du médiastin, présentant ainsi une lésion pulmonaire toute différente de celle que nous avons observée sur notre singe. D'ailleurs, nous reviendrons sur ce sujet dans une prochaine communication. Quoi qu'il en soit, je ne donne ce fait que comme un simple document à placer à côté de celui de M. Hénocque, sans vouloir en tirer de conclusions fermes d'aucun ordre.

J'ajouterai que le second singe supposé être tuberculeux, sur lequel j'ai expérimenté l'action des injections de lymphe de Koch, est encore vivant et semble parfaitement les supporter, il ne présente aucun signe clinique dénotant des lésions pulmonaires. Il n'a d'ailleurs encore reçu que 4 milligrammes par piqûres de 1/2 et de 1 milligramme tous les trois à quatre jours. Je vais augmenter les doses et communiquerai à la Société le résultat de nos observations. Jusqu'ici les inoculations n'ont jamais produit d'élévation de température; au contraire, j'ai plusieurs fois observé une diminution d'un demi-degré quatre à cinq heures après l'injection. A diverses reprises, le sang de la circulation générale a été examiné afin de rechercher s'il y aurait passage des bacilles tuberculeux dans le sang, comme dans les faits observés sur l'homme par Liebman. Or, toutes les recherches dans ce sens ont été absolument négatives. Il est vrai qu'il n'y avait pas d'élévation de température comme dans les faits de cet auteur.

Telles sont les quelques observations que j'ai tenu à faire à propos de la communication de M. Hénocque et que j'espère pouvoir prochainement compléter.

Note sur une altération des cellules hépatiques dans la diphtérie expérimentale,

par MM. Dubief et Bruhl.

La lésion dont nous avons l'honneur d'entretenir la Société a été rencontrée par nous, au cours d'expériences sur la diphtérie expérimentale, non encore terminées.

Cette lésion intéressante n'a pas été, du moins à notre connaissance, encore signalée, et c'est pour cette raison que nous avons tenu à la publier, quoique cette étude ne repose que sur un cas : mais notre attention étant attirée de ce côté, nous avons entrepris une série de recherches pour savoir si l'altération est constante ou si elle tient aux conditions particulières de l'expérience.

Dans le but de rechercher le degré de virulence d'une culture du bacille de Loëffler, un centimètre cube de cette culture (dose massive dans l'espèce) avait été injecté sous la peau d'un cobaye. L'animal mourut au bout de vingt-quatre heures d'une syncope, après avoir présenté un affaiblissement progressif. L'autopsie montra les grosses lésions ordinaires de la diphtérie expérimentale (œdème au point d'inoculation, augmentation de volume et congestion énorme des capsules surrénales, épanchement séreux dans les plèvres, etc.).

Le foie de ce cobaye présentait à l'œil nu, superficiellement, des taches pâles, mal limitées, d'étendue variable, depuis un petit grain de sable jusqu'à une grosse lentille. Une coupe perpendiculaire, faite au niveau de ces plaques, montrait que la lésion envahissait l'épaisseur de l'organe sous forme d'îlots plus ou moins décolorés. Nous détachâmes par le grattage quelques cellules hépatiques au niveau de cette lésion, et un examen en fut pratiqué immédiatement dans l'eau sans le secours d'aucun réactif. Les cellules avaient perdu leur forme normale, les angles étaient arrondis; le noyau était refoulé à la périphérie et une bonne partie du protoplasma était remplacé par une sorte de vacuole, qui ne présentait pas du tout l'aspect d'un globule graisseux. Sa réfringence était à peu près égale à celle de la partie saine de la cellule; elle ressemblait assez aux vacuoles qu'on voit dans les infusoires.

A cet examen superficiel, il nous a paru que cette altération ne répondait pas aux lésions décrites dans les ouvrages classiques. Nous avons alors parcouru les plus importants mémoires récemment publiés sur la matière (Mémoires de MM. Roux et Yersin, de MM. d'Espine et de Marignac, le traité classique de MM. Cornil et Babès, et surtout le mémoire de M. Babès (*Arch. de Virchow*, mars 1890), qui est le travail le plus complet sur les lésions parenchymateuses de la diphtérie expérimentale).

Les diverses lésions signalées par ces auteurs sont: la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques (Roux et Yersin, Cornil et Babès),

aspect hyalin, vitreux des endothéliums vasculaires qui sont hypertrophiés et desquamés dans la lumière du vaisseau, avec modifications karyokinétiques des noyaux (Babès).

Tout d'abord, nous avons cherché à établir si la lésion que nous avions sous les yeux était une dégénérescence graisseuse. L'observation nous a montré qu'il n'en était rien; car les vacuoles cellulaires ne se sont colorées par aucun des réactifs de la graisse : elles sont restées insensibles à l'acide osmique, à l'orcanette, au bleu de quinoléine, à l'induline; enfin, sur les coupes qui avaient passé dans un mélange d'alcool et d'éther, elles présentaient le même aspect que sur celles qui n'avaient pas été soumises à l'action de ce réactif. Disons également que sur les coupes consacrées à l'examen microbiologique, la lésion n'a été colorée par aucune des teintures d'aniline usuelles.

Venons maintenant à la description de la lésion. Sur les coupes du foie, examinées à un faible grossissement, on voit deux aspects tout à fait différents; d'une part, des portions parfaitement saines et d'autre part, des îlots tranchant par leur aspect vitreux sur le reste de la coupe.

Cette dernière portion, examinée à un plus fort grossissement, nous a montré la lésion de la cellule hépatique. La presque totalité du protoplasma cellulaire est occupée par une masse généralement arrondie, mais non pas globuleuse; son contour apparaît comme une ligne noire et est quelquefois légèrement festonné. Cette masse ne se colore par aucun des réactifs usuels; elle reste insensible à l'acide picrique, au carmin, à l'acide osmique, etc. Sa réfringence est faible et elle ne contient pas de cristaux d'acides gras; elle est homogène et ne renferme pas de granulations. Elle est entourée d'une mince bande de protoplasma dont elle n'est séparée par aucune apparence de membrane; en un point de cette bande protoplasmique, on trouve le noyau refoulé à la périphérie de la cellule.

Cette lésion ne présente pas dans le lobule hépatique une systématisation caractéristique et on la trouve aussi bien au voisinage des espaces portes qu'au centre du lobule.

En d'autres points, on ne peut même plus trouver vestige d'une cellule hépatique, et l'altération a l'aspect d'une masse vitreuse, dans laquelle se voient seulement quelques débris de protoplasma, des noyaux déformés et de légères suffusions hémorragiques : en ces points, il n'y a, pour ainsi dire, plus trace de la structure lobulaire du foie. En somme, c'est une sorte de nécrobiose en foyers disséminés.

Il nous paraît évident qu'on a ainsi sous les yeux deux degrés différents de la même lésion, c'est-à-dire une destruction progressive du protoplasma aboutissant à une nécrobiose de l'organe, avec cette particularité que c'est le noyau de la cellule qui est la dernière partie détruite, et que la lésion n'est pas généralisée à tout l'organe, mais en foyers distincts.

Ajoutons que l'examen bactériologique fait par les méthodes usuelles n'a décelé la présence d'aucun micro-organisme.

Quelle est la nature de cette lésion? Nous avons déjà dit qu'elle ne se colore pas par le carmin, ni par les réactifs de la graisse, et pour trouver une explication, nous avons cherché dans les autres organes, principalement dans le rein. Nous avons trouvé une lésion dans les glomérules, en tous points semblable au point de vue de ses réactions négatives vis-à-vis des colorants à celle de la cellule hépatique. Cette lésion glomérulaire a déjà été décrite par MM. Cornil et Ranvier dans la néphrite diphtéritique humaine : on trouverait, d'après ces auteurs, des boules colloïdes dans les glomérules, ces boules colloïdes se retrouvant dans l'épithélium et dans la lumière des tubes contournés. Dans notre observation, l'épithélium des reins ne présentait pas cette altération, peut-être en raison de la rapidité de l'évolution de la maladie ; et d'autre part, les boules existant dans les glomérules ne présentaient pas dans notre cas les réactions de la matière colloïde.

Nous croyons donc avoir eu affaire à une dégénérescence spéciale de la cellule hépatique, qui est peut-être une variété de dégénérescence vitreuse. Cette lésion serait sous l'influence de l'intoxication diphtéritique. Mais ce qui donne à cette observation un certain intérêt, c'est l'étendue considérable de la lésion, peu en rapport avec la courte durée de la maladie, ce phénomène étant dû, sans doute, à la dose massive du poison injecté.

Notre cas est encore isolé, mais nous espérons prochainement faire connaître le résultat de nos nouvelles recherches sur ce point.

Angiocholites microbiennes expérimentales,

par MM. Charrin et Roger.

Dans une note, présentée récemment à la Société de Biologie, MM. Gilbert et Girode ont fait connaître les résultats auxquels ils étaient parvenus, en étudiant au point de vue bactériologique, deux cas d'angiocholite suppurée ; dans ces deux cas, les cultures ont démontré la présence d'un seul et même bacille, le *Bacterium coli commune* d'Escherich.

A propos de cette communication, M. Bouchard (2) a bien voulu annoncer que nous avions observé un fait semblable et que nous étions parvenus à reproduire des angiocholites suppurées chez les animaux. Ce

(1) Gilbert et Girode. Contribution à l'étude bactériologiqe des voies biliaires, *Société de Biologie*, 27 décembre 1890, p. 739.

(2) Bouchard. Angiocholite suppurée d'origine microbienne. *Ibid.*, 27 décembre 1890, p. 742.

sont les résultats de ces recherches que nous voudrions faire connaître aujourd'hui.

I

Le malade qui a servi de point de départ à nos expériences est un homme âgé de cinquante ans, qui succomba le 4 décembre 1890, dans le service de M. le professeur Bouchard. A l'autopsie, on constata que le foie, entouré de fausses membranes, adhérait au diaphragme et aux intestins; la vésicule était distendue; sur les coupes, on voyait les conduits biliaires élargis, béants, remplis d'un liquide purulent et verdâtre.

L'ensemencement du foie permit de déceler, dans cet organe, la présence d'un bacille qui, dès les premières cultures, se développa à l'état de pureté. Ce bacille offrait de grandes analogies avec le bacterium coli commune; il présentait les mêmes caractères morphologiques, la même mobilité; il se décolorait également par la méthode de Gram.

Nous n'avons trouvé aucun caractère qui permit de différencier ces deux microbes en les cultivant comparativement dans le bouillon, sur la gélose ou sur la gélatine; sur ce dernier milieu, qui n'était jamais liquéfié, il se produisait des colonies blanches, épaisses, à bords déchiquetés; l'analogie n'était pas moins parfaite, quand on employait l'agar fuchsiné, suivant le procédé de M. Gasser. Enfin, dans les deux cas, on pouvait constater que les cultures dégageaient une odeur urineuse, absolument identique.

Pourtant au début de nos recherches, nous avions constaté que notre microbe différait du bacterium coli par un caractère important; semé sur la pomme de terre, il donnait naissance à des colonies épaisses, muqueuses et blanches; mais au bout d'une huitaine de jours, les cultures devinrent jaunes, puis légèrement brunâtres; après plusieurs passages sur les milieux artificiels, le pouvoir chromogène augmenta et, vers la septième ou huitième culture, les colonies développées sur la pomme de terre présentèrent, dès le premier jour, une coloration bistre; dès lors l'identité avec le bacterium coli commune était complètement établie.

Les propriétés pathogènes du bacterium coli variant considérablement suivant l'origine de l'échantillon que l'on étudie, nous avons recherché quelle était l'action de notre microbe sur les animaux.

En injectant, sous la peau de la cuisse d'un cobaye, 1 centimètre cube d'une culture développée dans du bouillon, voici ce qu'on observe : le lendemain de l'inoculation, la cuisse est volumineuse, infiltrée de sérosité; la pression à ce niveau est douloureuse et détermine des cris. Vers le quatrième jour, il se produit une plaque de gangrène cutanée : c'est une eschare dure, noire, atteignant souvent d'assez grandes dimensions. Puis l'eschare se détache; une abondante suppuration s'établit, les parties

malades s'éliminent et l'animal finit par guérir, au bout d'un mois environ.

L'inoculation intra-péritonéale entraîne la mort en quinze ou vingt jours; à l'autopsie, on trouve de nombreuses fausses membranes et un épanchement hémorragique fort abondant.

L'injection intra-veineuse est au contraire assez bien supportée; en introduisant 0 c. c. 5 dans la veine jugulaire, nous n'avons produit aucun trouble.

Chez le lapin, l'inoculation de notre microbe n'a amené aucun accident quand nous l'avons injecté, à dose de 1 centimètre cube, dans le péritoine ou dans les veines; sous la peau, il s'est produit une suppuration localisée et rapidement curable; enfin, en introduisant dans les veines une quantité de culture plus considérable, 3 centimètres cubes par exemple, nous avons vu l'animal succomber en huit jours; à l'autopsie, nous avons trouvé des abcès à la surface du foie et des reins.

Les résultats que nous venons d'indiquer ont été observés en employant les premières cultures que nous avions obtenues; mais, par des ensemencements successifs, la virulence du microbe s'atténua et son inoculation sous la peau ne détermina plus chez le cobaye qu'un léger abcès; nous ferons remarquer que la diminution du pouvoir pathogène a marché de pair avec l'augmentation du pouvoir chromogène (1).

Ces premières expériences établissaient donc que notre microbe avait d'importantes propriétés nocives. Il nous fallait rechercher quels étaient les effets de son introduction dans les voies biliaires. Nous allons voir que les résultats ont quelque peu différé, suivant que nous avons employé des cultures très actives (quatre ou cinq premiers ensemencements) ou atténuées (huitième ou dixième ensemencement).

II

Pour injecter le microbe dans les voies biliaires, nous avons eu recours à un procédé imaginé par l'un de nous (2) et qui consiste essentiellement

(1) Dans un cas de pleurésie hémorragique, survenue au cours d'une fièvre typhoïde, le liquide retiré de la plaie donna des cultures pures d'un bacille analogue au bacterium coli; mais sur la pomme de terre les colonies rappelaient à s'y méprendre celles qu'on obtient avec le bacille d'Eberth; à ce moment, l'inoculation de ce microbe dans la plèvre du cobaye amenait rapidement la mort et déterminait un épanchement sanglant très abondant Par des cultures successives, le microbe perdit ses propriétés pathogènes; en même temps, il acquit des propriétés chromogènes, semblables à celles du bacterium coli. Nous aurons du reste à revenir sur cette observation, que nous publierons plus tard avec les détails qu'elle comporte.

(2) Roger. Note sur un procédé d'injection dans les voies biliaires, *Société de Biologie*, 21 février 1891.

à pénétrer dans le canal cholédoque en passant par le duodénum.

En opérant ainsi, nous avons inoculé des quantités variables de notre microbe à des lapins et à des cobayes. Ces derniers ont tous succombé rapidement, en moins de vingt-quatre heures ; chez le lapin, les résultats ont été beaucoup plus intéressants. Les premières cultures se montrèrent très virulentes : en introduisant 1 centimètre cube dans les voies biliaires on voyait l'animal succomber en vingt-quatre heures ; en diminuant la dose et injectant par exemple 0 c.c. 1, la survie était d'environ trois jours. Dans le premier cas, l'autopsie ne montrait aucune lésion appréciable ; dans le deuxième, nous avons trouvé du pus dans la vésicule biliaire ; l'examen microscopique révéla en effet la présence de leucocytes et de nombreux bacilles.

Par les ensemencements successifs, le microbe s'atténua rapidement. Le 10 janvier, avec une huitième culture, nous inoculâmes deux lapins dans les voies biliaires ; l'un d'eux reçut 6 gouttes d'une culture dans le bouillon, l'autre 15 gouttes ; au bout de huit jours, ce dernier fut sacrifié ; le foie était entouré de fausses membranes assez épaisses, occupant surtout sa face convexe ; à la surface de cet organe et sur la coupe, on voyait de nombreux abcès miliaires ; la vésicule était remplie de pus et ses parois fortement épaissies.

L'autre lapin fut sacrifié au bout de vingt-huit jours ; à ce moment, il paraissait en parfait état. On constata chez lui l'existence d'une périhépatite extrêmement intense, occupant exclusivement la face convexe du foie qui se trouvait adhérer intimement à la face inférieure du diaphragme ; le parenchyme hépatique paraissait sain ; la vésicule renfermait une bile normale.

III

L'animal qui a succombé au bout de huit jours présentait des lésions macroscopiques assez semblables à celles que nous avions constatées chez notre malade ; l'examen histologique montra que les altérations étaient presque identiques dans les deux cas.

En étudiant le foie de ce lapin sur des coupes colorées au picro-carmin, on constate aisément qu'il s'agit d'une périangiocholite dont l'intensité varie suivant les points qu'on examine.

Sur la plupart des préparations, on voit les canaux biliaires entourés de cellules rondes, fortement colorées en rouge ; ces cellules pénètrent dans les parties marginales des lobules voisins, entourent les cellules hépatiques qui sont atrophiées et, par places, ont disparu ; elles infiltrent les parois des canaux, et peuvent, en quelques endroits, amener leur destruction et envahir leur lumière, entraînant la chute de l'épithélium qui les tapisse ; mais, sauf sur ces points, les cellules épithéliales sont conservées et contrastent, par leur intégrité, avec les altérations ambiantes ;

sur quelques coupes, elles ont proliféré, et elles remplissent plus ou moins l'intérieur des voies biliaires.

Ailleurs le processus est moins aigu : la paroi des canaux est très épaisse et se trouve constituée par des éléments fusiformes, disposés en deux ou trois cercles concentriques. De ces points, comme centres, les cellules rayonnent entre les lobules, réunissant plusieurs espaces portes, et formant des traînées, qui peuvent, par places, représenter des anneaux multilobulaires, d'ailleurs fort incomplets.

Enfin, sur quelques points, les altérations sont plus profondes, on observe de véritables abcès ; les cellules hépatiques ont disparu ; on n'en retrouve que des fragments, étouffés par des éléments ronds ; mais les cellules biliaires ont résisté davantage et forment, au milieu de la masse morbide, de petits îlots facilement reconnaissables à leur aspect et à leur disposition, et semblant indiquer quel a été le point de départ du foyer suppuré.

Nous ajouterons encore que les vaisseaux sanguins sont absolument normaux ; les cellules hépatiques sont saines, si l'on excepte celles qui se trouvent au milieu des abcès ou au voisinage immédiat des foyers de périangiocholite et qui peuvent être comprimées et atrophiées par les éléments de nouvelle formation.

En étudiant comparativement le foie de ce lapin et du malade qui a servi de point de départ à nos recherches, on reconnaît facilement qu'il y a entre les deux cas une analogie complète.

Les coupes, pratiquées sur le foie de l'homme, font retrouver des abcès analogues à ceux que nous avons décrits chez le lapin, et constitués également par des amas de cellules embryonnaires, renfermant quelques cellules hépatiques altérées et des îlots de cellules biliaires. On retrouve aussi de la périangiocholite : les voies biliaires sont infiltrées et entourées de cellules rondes, qui tendent à fuser entre les lobules et à réunir entre eux plusieurs espaces portes ; en quelques endroits enfin, les cellules sont fusiformes et se disposent en cercle autour de l'épithélium biliaire. Cet épithélium est conservé, mais il est plus altéré que chez le lapin : les noyaux sont souvent peu distincts ; ailleurs les cellules tendent à devenir embryonnaires.

Il y a pourtant une différence entre l'état du foie chez le lapin et chez l'homme : chez ce dernier, le processus est plus aigu ; il existe une congestion intense ; les capillaires sont dilatés, remplis de sang et de leucocytes, comprimant et atrophiant les cellules hépatiques.

Or si on étudie le foie des lapins qui ont succombé en deux ou trois jours, on retrouve des phénomènes congestifs, semblables à ceux que nous avons décrits chez l'homme.

A l'œil nu, le foie de ces lapins avait paru normal ; au microscope, nous avons constaté une péri-angiocholite très intense ; les cellules rondes, accumulées autour des voies biliaires, avaient par places envahi leurs

parois, soulevé et détaché l'épithélium de recouvrement; sur quelques points, elles oblitéraient la lumière des gros canaux. En même temps, les vaisseaux portes et les capillaires étaient dilatés, gorgés de sang et remplis de leucocytes. Enfin, au milieu du parenchyme, on trouvait des amas de cellules rondes, espèces d'abcès microscopiques, développées en n'importe quel point du lobule, sans rapport apparent avec le système biliaire. On pouvait constater aussi que beaucoup de cellules hépatiques étaient altérées ; sur les unes, le noyau s'était hypertrophié et remplissait presque toute la cellule; sur d'autres, le protoplasma était devenu homogène et présentait une coloration brunâtre uniforme; enfin on trouvait quelques foyers où la nécrose était plus avancée; c'étaient de petits amas de cellules dont le protoplasma était devenu transparent et vitreux ; ces foyers étaient semblables à ceux que M. Chambard a observés à la suite de la ligature du canal cholédoque, et que l'un de nous a pu reproduire également, en injectant du mercure métallique dans les voies biliaires.

IV

En résumé, les lésions ont quelque peu différé, suivant qu'on a injecté une culture très virulente ou une culture légèrement atténuée par des ensemencements successifs. Dans le premier cas, la mort est survenue rapidement et le microscope a montré de la périangiocholite, des abcès intralobulaires, une injection intense et des lésions des cellules hépatiques. Dans le deuxième cas, au contraire, le processus s'était localisé systématiquement autour des voies biliaires et présentait une tendance très marquée à guérir ou au moins à revêtir une marche chronique. C'est ce qu'on peut déjà saisir en étudiant le foie du lapin qui a été sacrifié au bout de huit jours; mais, sous ce rapport, rien n'est instructif comme l'examen du foie de l'animal que nous avons laissé vivre vingt-huit jours.

A l'œil nu, la glande paraissait saine; sur les coupes histologiques, nous avons constaté que les parois des canaux étaient très épaisses et constituées par des cellules fusiformes, disposées en cercle. Il y avait, de plus, entre les voies biliaires des espaces voisins, des traînées de cellules fusiformes, qui, par leur disposition, rappelaient assez bien la topographie qui caractérise la cirrhose multilobulaire. Enfin, on pouvait encore retrouver, chez cet animal, des lésions plus jeunes: des cellules rondes étaient accumulées autour des canaux biliaires, pénétrant dans les portions marginales des lobules, séparant les cellules et formant par places, des espèces de couronnes, qui enserraient de petits groupes de cellules hépatiques.

Il est donc possible qu'en laissant vivre plus longtemps les animaux, on puisse voir se développer une véritable cirrhose d'origine biliaire; c'est une question que des expériences ultérieures permettront de résou-

dre. Aujourd'hui, nous avons voulu montrer qu'on peut reproduire, chez l'animal, des angiocholites microbiennes, semblables à celles qu'on observe chez l'homme. C'est la première fois, croyons-nous, qu'on a obtenu ce résultat.

Divers microbes peuvent, sans doute, déterminer des angiocholites; M. Dupré a trouvé des streptocoques et Naunyn a isolé un bacille plus ou moins analogue au pneumocoque de Friedländer. On conçoit qu'au niveau des voies biliaires, comme dans les autres points de l'organisme, la suppuration n'ait rien de spécifique et puisse relever d'un grand nombre d'agents pathogènes. Mais, comme le font très justement remarquer MM. Gilbert et Girode, le bacterium coli, habitant normalement le duodénum, peut facilement pénétrer dans les voies biliaires et, quand sa virulence est suffisante, déterminer leur inflammation; notre observation vient confirmer cette opinion, et nos recherches établissent expérimentalement le rôle du bacterium coli commune dans la production des angiocholites. Cette démonstration nous a semblé d'autant plus nécessaire que le bacterium coli, hôte habituel de l'intestin, pourrait à la rigueur être considéré comme un microbe banal, ayant pénétré secondairement dans des organes, rendus malades sous d'autres influences. Cette objection tombe devant les résultats que nous avons obtenus.

Note sur un procédé d'injection dans les voies biliaires,

par M. Roger.

On a indiqué plusieurs procédés pour pratiquer, sur l'animal vivant, des injections dans les voies biliaires. La plupart des auteurs ont donné la préférence à la méthode suivante : la laparotomie étant faite, on introduit le liquide au moyen d'une seringue de Pravaz, munie d'une canule fine, dans la vésicule biliaire; puis on pratique une ligature de la vésicule, au-dessus de la piqûre ainsi produite. Ce procédé, fort incommode, expose à plusieurs accidents : souvent, en effet, la bile s'épanche dans le péritoine, et la ligature de la vésicule donne lieu à du sphacèle; enfin, on ne sait jamais ce qu'est devenu le liquide injecté : la plus grande partie, sinon la totalité, passe dans l'intestin, suivant le cours normal de la bile. Pour obvier à ce dernier inconvénient, quelques expérimentateurs pratiquent au préalable la ligature du canal cholédoque; mais, dans ces conditions, la mort survient rapidement, et d'ailleurs les lésions qui se produisent du côté du foie sont évidemment trop complexes pour pouvoir être étudiées avec profit.

On ne peut guère non plus pratiquer une injection directement dans

le canal cholédoque; l'opération est très difficile sur les petits animaux, comme le lapin et le cobaye; elle expose à des épanchements de bile dans le péritoine ou nécessite la ligature du canal cholédoque.

Ces inconvénients sont évités en employant le procédé suivant, dont je me sers depuis plusieurs années, et que je n'ai pas trouvé indiqué dans les traités de physiologie ou de pathologie expérimentale que j'ai parcourus.

L'animal étant fixé solidement sur le dos et au besoin endormi, les poils coupés et la peau recouverte d'une couche de collodion iodoformé, on incise la paroi abdominale, sur la ligne blanche, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic. Quand la cavité abdominale est ouverte, un aide, avec un écarteur garni d'ouate aseptique, relève la face inférieure du foie, en prenant toutes les précautions nécessaires pour ne pas déchirer le tissu si friable de cet organe. L'opérateur recherche alors le duodénum, et le saisissant entre le pouce et l'index de la main gauche, l'attire au dehors. Sous l'influence de la traction qu'on exerce, le canal cholédoque se trouve tendu, et, comme il contient toujours un peu de bile, il est facile de le reconnaître. Ceci fait, de la main droite, on saisit la seringue qui contient le liquide à injecter et qui est munie d'une canule très fine; on introduit la canule, *à travers la paroi du duodénum*, juste au point opposé à celui où s'ouvre le canal excréteur de la bile. Quand la canule est engagée dans l'intestin, on la dirige vers le canal cholédoque et on l'y fait pénétrer en passant par l'orifice d'ouverture de ce canal; avec un peu d'habitude, cette partie de l'opération ne présente pas de difficultés. Pourtant quand on n'a pas réussi, par exemple quand on a traversé de part en part le duodénum, on ramène la canule dans l'intestin et on reprend l'expérience comme ci-dessus, sans s'occuper de la piqûre que la canule a pu faire en ressortant de la cavité intestinale. Lorsqu'on est sûr d'avoir pénétré dans le canal cholédoque, on pousse le liquide à injecter, puis on retire la canule. La petite plaie qui a été faite au duodénum est absolument négligeable; les fibres musculaires de l'intestin suffisent à en assurer l'occlusion; jamais je n'ai vu se produire à la suite un épanchement dans le péritoine. Je ne ferai d'exception que pour le cobaye; chez cet animal, les parois du duodénum sont minces et friables; aussi l'expérience ne réussit-elle pas toujours; pour peu que la main tremble ou que l'animal se remue, on déchire l'intestin, dont le contenu sort aussitôt par la plaie. Mais, sauf ce cas particulier, le procédé que je viens d'indiquer est très simple et présente l'avantage de n'amener aucune lésion au niveau des voies biliaires; aussi lorsqu'on introduit de cette façon un liquide indifférent, tel que de l'eau salée, l'animal survit-il indéfiniment.

Je me suis assuré enfin que l'injection parvenait réellement dans le foie; il suffit, pour s'en convaincre, d'employer du mercure; en sacrifiant l'animal, on constate qu'une partie du métal a reflué dans le vési-

cule, une autre partie a pénétré dans le parenchyme hépatique ; en pratiquant des coupes, on trouve le foie rempli de petits globules caractéristiques.

Le procédé que je viens de décrire m'a servi pour des recherches encore inédites, sur les altérations hépatiques d'origine biliaire ; c'est en suivant cette même méthode que nous avons pu, M. Charrin et moi, reproduire chez les animaux des angiocholites suppurées. L'étude des infections d'origine biliaire ayant donné lieu, dans ces derniers temps, à un certain nombre de travaux, j'ai tenu à faire connaître, avec quelques détails, la technique que j'ai employée; peut-être ce procédé pourra-t-il rendre quelque service à ceux qui poursuivent des recherches sur le même sujet.

Pancréas intra-hépatique chez les Poissons,

par M. E. Laguesse.

On a considéré pendant longtemps, et la majorité des auteurs considèrent encore aujourd'hui les poissons osseux comme privés d'un véritable pancréas (quelques genres exceptés.) Legouis pourtant, en 1873 (*Ann. des Sciences naturelles*), a montré, d'après des dissections, l'existence d'un pancréas diffus répandu en fines traînées dans toute la cavité abdominale chez la généralité des Téléostéens, mais il a négligé d'en donner une description histologique suffisante, seule capable d'imposer la conviction pour un organe qui échappe presque complètement à l'observation macroscopique.

Dans une précédente note (24 mai 1889), j'ai apporté la preuve embryologique de son existence en suivant son développement chez la Truite.

Depuis, j'ai eu l'occasion de constater la présence de ce pancréas chez tous les animaux où je l'ai cherché. J'ai pu ainsi l'observer chez un certain nombre de genres étudiés par Legouis (en outre chez les Crénilabres, les Scorpènes, les Blennies, les Syngnathes), et commencer son étude histologique. Partout on retrouve la cellule pancréatique typique, caractérisée par un amas localisé de gouttelettes de matière zymogène. Le pancréas se présente comme une *glande formée de longs tubes ramifiés et anastomosés* entre eux, offre par conséquent des caractères différents de ceux des glandes salivaires auxquelles on l'a souvent comparé. Cette structure est très facile à constater chez le Gobius et le Cycloptère notamment, où tous les tubes sont répandus en un élégant réseau à la surface du mésentère.

J'insisterai sur une particularité signalée également par Legouis chez la Carpe, c'est la pénétration du pancréas à travers le foie, pénétration que j'ai observée sur le Crénilabre, le Labre, le Gobius, le Syngnathe.

Le *pancréas intra-hépatique* du Crénilabre, genre très abondant à Concarneau, est particulièrement intéressant. Chez ce poisson, non seulement il n'y a pas d'estomac, mais encore, comme l'a montré Pilliet chez le Labre, genre voisin (*Bull. de la Soc. de Zool. de France*, t. X, 1885), il n'y a pas trace de glandes gastriques : anatomiquement et histologiquement, l'intestin commence immédiatement en arrière des dents pharyngiennes. C'est là que débouchent côte à côte les canaux cholédoque et pancréatique ; le suc pancréatique et la bile sont les seuls liquides digestifs. Aussi le pancréas est-il très développé dans toute l'étendue de la cavité abdominale. Mais en outre, chaque branche de la veine porte pénétrant dans le foie s'entoure d'une gaine de tissu pancréatique qui la suit, elle et ses ramifications, jusque vers le point où elle se résout en capillaires (rameaux de 18 à 20 μ). Comme beaucoup de ces branches traversent le foie de part en part, et viennent ramper sur sa face convexe avant de se capillariser, leur gaine de pancréas, faisant corps avec elles, les suit jusque sur cette face convexe. Elles traversent de véritables tunnels rameux creusés dans la substance hépatique, sans qu'il y ait nulle part contact entre celle-ci et le pancréas. Les imprégnations d'argent montrent en effet la présence du revêtement endothélial péritonéal à la surface du tunnel hépatique d'une part, et de l'autre à la surface de la branche contenue ; sur les coupes existe toujours un espace vide entre les deux ; sur l'animal frais, après fixation superficielle, on isole très aisément des troncs veineux ramifiés revêtus de leur gaine. Le pancréas forme manchon autour de chaque veine : la paroi interne du manchon est représentée par la mince paroi conjonctive de la veine, l'externe par une membrane conjonctive amorphe excessivement mince parcourue par un réseau lâche de fines fibres ; les deux sont reliées par quelques tractus de même constitution. Entre elles se répandent sur une seule couche, tortueux, serrés, les tubes pancréatiques anastomosés. Les vides qu'ils laissent sont occupés par des capillaires sanguins et de larges espaces lymphatiques irréguliers, paraissant dépourvus de parois propres et bourrés de leucocytes granuleux ; les tubes glandulaires baignent pour ainsi dire dans la lymphe. Sur une coupe transversale (20-25 μ), ils montrent une très fine lumière entourée de cellules, à zone interne remplie de gouttelettes, à zone externe renfermant le noyau, arrondi, nucléolé, et formée d'un cytoplasme presque homogène ayant une grande affinité pour les colorants. Dans la lumière centrale, on trouve des noyaux libres ou entourés d'un reste de corps protoplasmique. Dans chaque gaine intrahépatique pénètre à la base une artériole et un fin canal pancréatique (ou de Weber).

Les tissus des deux glandes n'étant pas en contact, leur pénétration ne paraît pas avoir d'importance fonctionnelle ; il n'en est vraisemblablement pas de même du rapport intime du pancréas avec les branches de la veine porte et avec les lymphatiques.

Sur l'immunité contre le tétanos,

par M. Vaillard,

Médecin-major de 1re classe, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Une première atteinte de tétanos ne met pas à l'abri contre une atteinte ultérieure; elle semble même, d'après les faits expérimentaux, communiquer aux animaux guéris une sensibilité plus grande à l'action du poison tétanique, car ceux-ci succombent plus rapidement que les sujets neufs lorsqu'on les inocule à nouveau. Ce défaut d'immunité, après une première atteinte, paraît être un trait commun aux affections parasitaires, dont l'agent ne se cultive que dans une portion restreinte de l'organisme et détermine la maladie par la production d'une toxine de la nature des diastases (diphtérie, choléra, tétanos).

Cependant il est possible, à l'aide de la toxine elle-même, de conférer aux lapins l'immunité contre le tétanos et de les rendre réfractaires à l'action des doses massives du poison, bien supérieures à celles qui sont nécessaires pour tuer des lapins non préparés. Il suffit de leur injecter, dans le sang ou sous la peau, une dose convenable du liquide d'une culture filtrée sur terre poreuse, chauffé à 60 degrés pendant une heure. Ce chauffage atténue considérablement le poison tétanique, mais ne le détruit pas, car il est encore capable de donner au cobaye une maladie mortelle. Après l'injection, en plusieurs fois, et à quelques jours d'intervalle, d'une dose de ce liquide chauffé équivalant au total à 20 centimètres cubes, les lapins ont supporté, sans trouble appréciable, des quantités de toxine qui provoquaient chez les témoins un tétanos mortel. L'injection intra-vasculaire agit mieux que l'injection sous-cutanée. Point n'est utile même de procéder graduellement et par doses ménagées. L'introduction en une seule fois, dans les veines, de 20 centimètres cubes du liquide chauffé, ou bien encore de 30 centimètres cubes en deux doses et à deux jours d'intervalle, suffit à produire l'immunité.

On peut employer, au même titre, non plus des cultures stérilisées par filtration, mais des cultures vivantes, peuplées de spores et chauffées également à 60 degrés. Dans ce cas, le produit soluble, élaboré par le bacille, agit seul pour produire l'immunité; le microbe n'intervient en rien, puisqeu les liquides d'où il a été éliminé par la filtration suffisent à réaliser l'état réfractaire.

Après chauffage à 65 degrés, les cultures filtrées ne procurent pas l'immunité lorsqu'elles sont injectées aux doses précédentes dans le sang ou sous la peau. La température de 65 degrés détruit le pouvoir toxique du poison tétanique; sans doute est-il nécessaire, pour obtenir l'immunité, que la toxine encore active exerce une action spéciale sur les éléments des organes sensibles à ses effets.

MM. Behring et Kitasato ont annoncé en décembre dernier que l'immunité contre le tétanos pouvait être conférée aux lapins par la simple action d'une substance chimique, le tri-chlorure d'iode; mais ils n'ont pas encore fait connaître les détails de leur méthode. D'autre part, M. Behring a établi la remarquable propriété que possède cet agent chimique de prévenir ou d'empêcher les effets du poison diphtéritique, lorsqu'on injecte simultanément l'un et l'autre aux animaux sensibles. Le tri-chlorure d'iode jouit de la même propriété vis-à-vis du poison tétanique et, en l'utilisant, il est possible de donner au lapin l'immunité contre le tétanos. Ainsi on peut injecter impunément à cet animal une quantité de toxine très supérieure à la dose mortelle, si, immédiatement après, on introduit sous la peau, loin du point inoculé, un demi ou 1 centimètre cube d'une solution de tri-chlorure d'iode à 5 p. 100. Après plusieurs injections ainsi faites, à quelques jours d'intervalle, le lapin a acquis l'immunité et celle-ci persiste encore après plus d'un mois.

Avec le tri-chlorure seul, injecté plusieurs fois aux doses précédentes, nous n'avons pas déterminé l'état réfractaire chez le lapin; mais, à la vérité, les essais dans ce sens ont été trop peu nombreux pour permettre une conclusion.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 28 FÉVRIER 1891

M. Nicati (*Correspondance imprimée*) : La glande de l'humeur aqueuse (glande des procès ciliaires ou glande uvée). — MM. P. Launay et P. Langlois : Note sur un thermo-lactomètre. — MM. Hugounenq et Eraud : Action de certaines matières colorantes dérivées de la houille, sur le développement et la virulence de quelques microbes. — M. J. Dejerine : Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des muscles intrinsèques du larynx.

Présidence de M. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

La glande de l'humeur aqueuse (glande des procès ciliaires ou glande uvée),

par M. Nicati (de Marseille).

Je prie Monsieur le secrétaire général de déposer en mon nom sur le bureau de la Société une brochure avec planches, extraite des *Archives d'Ophtalmologie* (1), et dont les conclusions complètent sur divers points mes communications antérieures à la Société de Biologie. Voici ces conclusions :

L'humeur aqueuse est sécrétée par la surface qui recouvre intérieurement les procès ciliaires, de l'ora serrata à la naissance de l'iris. Conduite par le canal godronné, les pertuis des vallons ciliaires et du ligament suspenseur (un vestige de la tunique vasculosa lentis de l'embryon), la chambre postérieure et l'orifice pupillaire, elle se déverse dans la chambre antérieure, d'où elle est résorbée par les puits lympathiques de l'iris.

Cette sécrétion est le produit d'une glande : la *glande uvée*, composée d'un épithélium (*pars ciliaris retinæ*), d'un puits vasculaire et séreux (la choriocapillaire), d'un appareil contractile (le muscle cilio-choroïdien) qui accumule le sang dans le puits.

Il y a deux variétés d'humeur aqueuse : la variété non fibrineuse ou ordinaire et la variété fibrineuse ou neuroparalytique.

La variété ordinaire, non fibrineuse, est sécrétée par l'épithélium glan-

(1) N° 6 de 1890, n°s 1 et 2 de 1891.

dulaire qui s'interpose comme une barrière aux sels introduits dans le sang. Il ne diffuse de ces sels que si le sang en contient des quantités exceptionnellement grandes. La section du sympathique cervical favorise cette diffusion. (Dans les cas d'occlusion pupillaire, une certaine quantité d'humeur est produite par la face antérieure de l'iris.)

Le liquide de la chambre antérieure est soumis à un mouvement incessant de circulation rotatoire qui empêche les stagnations et dépôts opaques à la face postérieure de la cornée.

La variété fibrineuse, celle qui se produit quand on a évacué la chambre antérieure ou sectionné les nerfs de la cornée, est sécrétée par les interstices entre les cellules épithéliales. C'est physiologiquement une sécrétion réflexe provoquée par rupture d'équilibre entre la pression oculaire et la pression sanguine. Les nerfs de la couche profonde de la cornée sont le siège périphérique de ce réflexe. Le mécanisme de la sécrétion fibrineuse consiste en un appareil d'énergie sécrétoire sans cesse en tension, situé dans le ganglion ophtalmique et un appareil d'inhibition situé dans le bulbe et dans le ganglion de Gasser. Le réflexe, c'est-à-dire la sécrétion, a lieu toutes les fois que l'inhibition est suspendue soit automatiquement en cas de ponction, soit directement par la section expérimentale du trijumeau. Les excitations de l'iris et la paralysie isolée des vaisseaux de l'œil hâtent le réflexe et l'exagèrent.

Deux affections pathologiques sont le fait de la glande uvée : le glaucome et le décollement de la rétine.

Le glaucome est, d'une manière générale, synonyme de rétentions d'humeur aqueuse. Les rétentions produisent dans le jeune âge la distention des conduits et des espaces où circule l'humeur, l'hydrophtalmus antérieur. Elles provoquent, par compresrion médiate de la rétine, la stase veineuse dans cette membrane et dans son satellite le vitreum : l'œdème de la rétine et du corps vitré, l'hydrophtalmus postérieur. L'accès aigu est produit par l'œdème spasmodique de la choriocapillaire consécutif aux irritations de l'iris.

Le décollement antérieur progressif de la rétine est produit par l'humeur aqueuse s'écoulant à travers une rupture de canal godronné.

Note sur un thermo-lactomètre,

par MM. P. Launay et P. Langlois.

Nous avons cherché, dans cet appareil, à supprimer l'emploi des tables de correction nécessaires avec les lacto-densimètres utilisés habituellement.

La densité du lait varie, en effet, comme celle de tous les liquides, avec

la température. Les tables de Christian Muller, de Quevenne, montrent que cette variation est très approximativement de 1 degré densimétrique pour 4 degrés de température, si l'on reste dans les environs de 15 degrés, c'est-à-dire dans les conditions ordinaires.

L'appareil, que nous avons fait construire par M. Chabaud, est un lacto-densimètre du type de Quevenne, auquel nous avons ajouté un thermomètre, situé au centre de l'appareil et construit de telle sorte que l'échelle thermométrique à 15 degrés coïncide avec le trait densimétrique 1030, chiffre indiquant la densité moyenne du lait à cette température et admis par le laboratoire municipal et, d'autre part, que 4 degrés de l'échelle thermométrique correspondent à 1 degré du densimètre.

Dans ces conditions, la colonne de mercure est toujours visible au-dessus du niveau du lait, lorsque celui-ci a une densité minima de 1030, à 15 degrés, quelle que soit la température, puisque la course du thermomètre est dans un rapport inverse avec la course de la tige du densimètre. Il n'y a donc aucune correction à faire.

L'élévation de la colonne mercurielle au-dessus du point de flottaison est d'autant plus grande que le lait est plus riche en matières grasses.

Le thermo-lactomètre, comme tous les lacto-densimètres, ne permet qu'un examen approximatif et rapide. Il est bon de contrôler ses indications par l'emploi du crémomètre, surtout quand le densimètre indique un chiffre supérieur à 1033, point que nous avons indiqué par une teinte bleue.

Action de certaines matières colorantes dérivées de la houille, sur le développement et la virulence de quelques microbes,

par MM. Hugounenq et Eraud.

Nos recherches ont porté sur le Jaune solide (1), l'Azoflavine (2), le Rouge solide (3), la Fuchsine acide (4), le Jaune de naphtol (5), le Ponceau de xylidine (6), la Safranine et le Bleu de méthylène, dont nous

(1) Jaune solide : Amido-azobenzol di et trisulfo conjugué sodique.

(2) Azoflavine : Produit nitré dérivé de la condensation de l'acide sulfanilique diazoïqué et de la diphénylamine.

(3) Rouge solide : Produit de l'action du β naphtol sur l'α naphtylamine diazoïquée et α monosulfo conjuguée sodique.

(4) Fuchsine acide : Sulfo conjugué sodique de la chlorydrine du triamido triphénylméthane-carbinol.

(5) Jaune de naphtol : α naphtol trisulfo conjugué sodique mono et dinitré.

(6) Ponceau de xylidine : Xylidine diazoïquée et β naptol disulfo conjugué sodique R.

avons étudié l'action sur le Bacillus anthracis, le Staphylococcus pyogenes aureus, le Gonocoque. Les couleurs étaient pures, exemptes de sels étrangers et de matières toxiques.

1° *Safranine.* — Deux ballons contenant de 20 à 25 centimètres cubes de bouillon stérilisé ont été ensemencés avec le staphylocoque pyogenes pour l'un et le gonocoque pour l'autre: le premier ballon a reçu 15 gouttes d'une solution de safranine à 2 p. 1000, soit 0 gr. 0015 de matière; le second, une dose double de la même substance.

Ni le lendemain ni les jours suivants, on n'a observé, à la température de l'étuve (32 à 34 degrés), de développement. La limpidité était encore parfaite dans les deux ballons un mois après le début de l'expérience : ce qui a été confirmé par l'examen microscopique et des tentatives d'ensemencement qui sont restées infructueuses.

2° *Bleu de méthylène.* — Deux ballons ensemencés : l'un avec la bactérie charbonneuse, l'autre avec le gonocoque. Le premier a reçu 15 gouttes d'une solution de bleu de méthylène à 2 p. 1000, soit 0 gr. 0015; le second, une dose double.

Ces ballons, mis à l'étuve, n'ont donné lieu à aucune culture, ce qui a été contrôlé par l'examen micrographique et l'ensemencement de la matière stérilisée.

3° *Jaune de naphtol.* — Deux ballons (gonocoque et staphylocoque pyogenes): 15 gouttes pour le premier, 30 gouttes pour le second d'une solution à 2 p. 1000 de jaune de naphtol, soit 0 gr. 0015 et 0 gr. 003.

Dès le lendemain de la mise à l'étuve, on constate un trouble dans les deux ballons : un léger trouble qui n'a été complet pour le premier ballon qu'au bout de deux jours, tandis que le trouble est resté peu accusé dans le second.

On a pu ensemencer deux tubes d'agar avec un peu de bouillon prélevé dans le ballon qui avait reçu 30 gouttes. Dès le lendemain de cet ensemencement, une culture s'est montrée, paraissant toutefois moins importante que s'il s'agissait d'une culture ordinaire.

4° *Fuschine acide.* — Deux ballons (gonocoque et bactéridie charbonneuse) : 15 gouttes et 30 gouttes, soit 0 gr. 0015 et 0 gr. 003 de substance.

Dès le lendemain et surtout le surlendemain, trouble complet dans les deux ballons ; décoloration du premier ballon au bout de trois semaines ; le ballon qui a reçu 30 gouttes présente encore une coloration rosée, même un mois après.

5° *Azoflavine.* — Un seul ballon ensemencé avec la culture provenant des microbes pris sur la conjonctive d'un chien, 25 gouttes, soit 0 gr. 0025 de substance.

Le surlendemain de la mise à l'étuve, trouble épais et au quatrième jour, disparition presque complète de la couleur jaune.

7° *Jaune solide.* — Un ballon (20 gouttes jaune solide à 2 p. 1000, soit

0 gr. 002). Staphylocoque pyogenes. Le surlendemain, trouble manifeste moins épais que dans le ballon précédent. Le quatrième jour, la couleur a disparu du liquide.

7° *Ponceau de xylidine.* — Un ballon, 20 gouttes d'une solution à 2 p. 1000, soit 0 gr. 002 de ponceau. Bactéridie charbonneuse. Les trois premiers jours, pas de trouble. Le quatrième jour, trouble léger. Quinze jours après, le trouble n'a pas augmenté sensiblement. Pas de décoloration. On obtient une culture marquée en prélevant un échantillon de ce ballon.

8° *Rouge solide.* — Un ballon, 25 gouttes d'une solution à 2 p. 1000, soit 0 gr. 0025 de rouge. Staphylocoque pyogenes. Quarante-huit heures après, trouble notable, moyennement épais. Le quatrième jour, le bouillon est à peine teinté; au quinzième jour, décoloration complète.

En résumé, on peut établir une échelle de toxicité décroissante des substances précédentes par rapport aux microbes ci-dessus désignés:

Bleu de méthylène,
Safranine.
Ponceau de xylidine,
Jaune de naphtol,
Fuchsine acide,
Rouge solide,
Azoflavine (1).

A vrai dire, les deux premières solutions seules, le bleu de méthylène et la safranine, présentent une action marquée et dont on peut attendre des effets thérapeutiques sérieux.

Nous avons injecté sous la peau d'un cobaye près de trois quarts de centimètre cube d'une culture de staphylocoque pyogenes, ce qui a donné lieu les jours suivants à un abcès.

La même culture, mise en contact pendant six heures avec 8 à 9 gouttes d'une solution à 2 p. 1000 de bleu de méthylène, soit 0 gr. 0008, injectée sous la peau d'un autre cobaye, a donné lieu les jours suivants à un noyau d'empâtement douloureux à la pression et qui n'a pas suppuré.

Au bout de huit heures de contact avec la couleur, la même culture a donné sur un troisième cobaye une nodosité moins prononcée sans suppuration.

Une autre culture de staphylococcus datant de quarante-huit heures et mise en contact avec 15 gouttes d'une solution à 2 p. 1000 de bleu de méthylène, soit 0 gr. 0015, a provoqué la formation d'un noyau douloureux à la pression, sans suppuration. Il est bon d'ajouter qu'une injection

(1) Nous avons également étudié le violet de méthyle et l'auramine, et nous avons obtenu des résultats analogues à ceux mentionnés par Stilling, à savoir que ces deux substances sont toutes deux de bons antiseptiques, l'auramine l'étant moins toutefois que la première.

sous la peau de la matière colorante seule y produit un noyau d'empâtement.

L'examen microscopique des cultures montre les microbes fortement colorés, mais jouissant de leurs mouvements propres, même au bout de trois ou quatre jours.

L'action de la matière colorante paraît s'exercer au bout d'un temps très court : il s'agit d'une fixation chimique, d'une véritable teinture. La vitalité des microbes, *après un contact peu prolongé et en solution faible*, ne semble pas atteinte : c'est ainsi que trois ballons de culture (staphylocoque, charbon, gonocoque) ont été additionnés de 30 gouttes de bleu de méthylène ou de safranine, puis laissés en contact vingt-quatre heures. Si on réensemence des ballons neufs avec l'une de ces cultures colorées, on obtient une culture nouvelle qui ne diffère en rien des cultures ordinaires.

En résumé, des matières colorantes que nous avons étudiées, deux sont à retenir : le *Bleu de méthylène et la Safranine.*

1° Ces deux couleurs paraissent s'opposer au développement des microbes étudiées.

2° Elles semblent atténuer leur virulence sans atteindre leur vitalité, *au moins quand l'action de la matière s'exerce en solution étendue et pendant un temps assez court.* Mais si, au contraire, le contact du microbe et de la couleur se prolonge, si la solution se concentre, non seulement la virulence, mais encore la vitalité du microbe, semblent frappées. C'est là ce qui explique les résultats en apparence contradictoires de deux expériences relatées ci-dessus. Dans l'une d'entre elles, nous avons pu réensemencer des milieux stérilisés avec une semence empruntée à un bouillon coloré depuis vingt-quatre heures seulement par une petite quantité de produit. Mais dans un autre essai, où le contact de la couleur s'est prolongé pendant quinze jours, même trois semaines, alors que le liquide s'était concentré dans l'étuve et par conséquent enrichi en matière colorante, les tentatives de réensemencement n'ont pas réussi.

Ces faits très importants expliquent les divergences qu'ont obtenues les divers auteurs qui ont appliqué en thérapeutique les propriétés antiseptiques des couleurs d'aniline. Tandis que les uns, comme Stilling, se montraient enthousiastes, d'autres refusaient toute valeur à ces agents. Nous croyons qu'à la condition de les faire agir d'une façon continue et en solution suffisamment riche, on peut en retirer des avantages sérieux.

C'est ainsi que dans certaines affections, telles que : panaris, anthrax, chancrelles, les solutions de ces substances agissent d'autant mieux et plus rapidement que leur emploi est plus fréquemment renouvelé. C'est surtout dans la blennorrhagie où cette particularité mérite d'être notée. C'est ainsi que dans cette affection avec des solutions au 1/200°, au 1/150°, en faisant 10 à 15 injections par jour, on obtient des effets vraiment remarquables, tandis qu'avec des solutions plus diluées et avec des injec-

tions répétées seulement trois ou quatre fois par jour, suivant la méthode classique, on n'obtient que des résultats peu appréciables touchant la durée, la nature de l'écoulement.

Contribution a l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés (muscles phonateurs),

par M. J. Dejerine,
Professeur agrégé, médecin de l'hospice de Bicêtre.

La psychologie et la clinique nous montrent chaque jour que l'aphasie motrice, de même que l'aphasie sensorielle, ne comprennent pas, comme en le croyait il n'y a pas encore bien longtemps, des formes toujours semblables à elles-mêmes, et partant relevant d'une même lésion. Nous savons, en effet, depuis les travaux de Lichtheim et de Wernicke, que l'aphasie motrice ou sensorielle peut être réalisée, non seulement par la destruction des centres de mémoire motrice ou sensorielle correspondants, mais encore par la destruction des fibres qui aboutissent à ces centres ou qui en partent, ou bien par des lésions qui, isolant ces centres, les séparent plus ou moins complètement du centre complexe où se fait l'association des images, et auquel on a donné le nom de centre d'idéation.

Pour ce qui concerne l'aphasie motrice, la seule dont je m'occuperai dans la présente note, si nous connaissons aujourd'hui très bien la forme clinique qui correspond à la destruction de la circonvolution de Broca (forme dans laquelle le malade, ayant perdu les images motrices d'articulation, a par cela même perdu toutes les modalités possibles du langage vocal — parole spontanée, repétition des mots, chant), nous connaissons par contre beaucoup moins la forme qui correspond à la destruction des fibres sous-jacentes à cette circonvolution. Lichtheim, il y a déjà quelques années (1885), a tracé les caractères cliniques de cette forme d'aphasie motrice, à laquelle il a donné le nom d'*aphasie motrice sous-corticale* (1). Ses caractères sont les suivants d'après cet auteur : le langage spontané, la parole en écho, la lecture à haute voix sont abolis. Par contre, il y a conservation de : 1° la compréhension de la lecture; 2° la faculté d'écrire spontanément, sous dictée et de copier. Enfin, et c'est là le caractère le plus important de cette forme, les images motrices d'articulation étant conservées, le malade peut indiquer avec ses doigts ou en serrant la main de l'observateur, *le nombre de syllabes* que contiennent les mots qu'il ne peut prononcer.

(1) Lichtheim. *On aphasia;* Brain, 1885.

Les cas d'aphasie motrice sous-corticale, diagnostiqués pendant la vie et vérifiés à l'autopsie, sont encore si peu nombreux, que je crois devoir en apporter ici deux exemples que j'ai observés dernièrement dans mon service de Bicêtre.

Dans ces deux cas, il existait en outre une paralysie de la corde vocale droite, paralysie relevant elle aussi d'une lésion cérébrale, ainsi qu'on le verra plus loin. La constance de cette lésion, dans ces deux cas, constitue un document anatomique important pour la localisation des centres corticaux du larynx.

Obs. I. — *Aphasie motrice sous-corticale avec hémiplégie droite datant de dix ans. Paralysie de la corde vocale droite. Pas d'agraphie. Pas d'aphasie sensorielle. Intégrité de la sensibilité. Intelligence normale. Autopsie. Intégrité de la corticalité de la circonvolution de Broca, avec foyer dans la substance blanche sous-jacente. Foyer sous-cortical au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando. Foyer sous-cortical de la partie antérieure de l'extrémité tout à fait inférieure de la frontale ascendante. Intégrité de la protubérance et du bulbe rachidien. Examen histologique. Sclérose descendante légère. Intégrité des noyaux bulbaires.*

Bourg..., soixante-sept ans, comptable, à Bicêtre depuis 1879, pour une hémiplégie droite avec aphasie, datant de cette même année, et ayant succédé à une attaque d'apoplexie. État actuel, le 9 novembre 1890. Hémiplégie droite légère avec contracture et exagération des réflexes tendineux sans troubles de la sensibilité. Facial inférieur intact. Intelligence normale, mimique très développée. Le malade comprend très facilement et très bien toutes les questions qu'on lui pose soit à haute voix, soit par écrit. Il reconnaît également tous les objets sans se tromper. Aphasie motrice complète. Le malade ne peut ni spontanément, ni dans l'acte de lire, ni dans celui de répéter ou de chanter, prononcer à haute voix un seul mot. Le malade a cependant conservé les images motrices d'articulation comme à l'état normal, car lorsqu'il veut prononcer un mot, *il fait autant d'efforts d'expiration que ce mot contient de syllabes.* Il peut aussi indiquer très bien, avec ses doigts, le nombre de syllabes que contiennent les mots qu'il ne peut prononcer. Ce qui montre encore bien que chez ce malade, les images motrices sont conservées, c'est que si l'on approche l'oreille tout près de sa bouche, on peut l'entendre prononcer certains mots à voix excessivement basse, moins que chuchotée. Il est en effet incapable d'émettre un son un peu intense. Les mots qu'il peut prononcer ainsi ne sont pas tous prononcés d'une manière correcte, l'articulation des labiales en particulier est gênée, le *b* est prononcé comme un *m*. Il dit « mateau et matelier » pour « bateau et batelier ». Si on fait lire au malade une phrase manuscrite ou imprimée, ou bien répéter des mots, les troubles du langage sont les mêmes que pour le langage spontané.

Il n'existe pas trace de paralysie des muscles de la langue ou du voile du palais. La langue en effet est mobile dans toutes les directions et peut être projetée hors de la bouche comme à l'état normal. Le voile du palais est symétrique et se contracte bien. Sa reflectivité est normale. Il n'y a pas, pendant la

déglutition, reflux des aliments liquides par le nez. Pas de dyspnée, pas d'inspiration sifflante. Par contre, l'*examen laryngoscopique* montre l'existence d'une paralysie de la corde vocale droite. Cette dernière est en situation cadavérique et ne paraît pas diminuée de volume. Elle se tend un peu pendant les efforts de phonation (muscle crico-thyroïdien). Il y a affrontement des bords libres des cordes pendant les efforts et occlusion presque totale de la glotte, la corde gauche dépassant alors la ligne médiane. Le malade a parfaitement conscience de ses troubles laryngés, car lorsqu'on lui demande pourquoi il ne parle pas, il met le doigt sur son larynx.

L'hémiplégie droite étant légère, le malade peut se servir d'une plume et écrire spontanément, sous dictée et copier. La forme des lettres est un peu défectueuse du fait de l'hémiplégie, mais il n'existe pas d'agraphie ni de paragraphie. Le malade succombe à la cachexie le 25 décembre 1890.

Autopsie. — Hémisphère gauche. Dure-mère saine. Corticalité normale dans toute son étendue. Rien à noter au niveau de la circonvolution de Broca, de l'insula, du pli courbe et des circonvolutions temporales.

Après séparation des deux hémisphères par la section du corps calleux, on constate sur la partie de la tête du noyau caudé qui fait saillie dans la cavité ventriculaire, la présence de deux petites cicatrices longitudinales de la grosseur d'une lentille, déprimées et recouvertes par l'épendyme.

1° *Coupe de Vicq-d'Azyr-Flechsig.* — Coupe faite un peu obliquement et passant par le corpus album sub rotundum. *Capsule interne.* Le segment antérieur de la capsule interne, son genou ainsi que le tiers antérieur de son segment postérieur sont absolument normaux. Dans le tiers moyen de la capsule interne, entre le deuxième segment du noyau lenticulaire et la couche optique, *on trouve un faisceau dégénéré de 5 millimètres de longueur*, divisé lui-même en trois fascicules par les fibres blanches, qui retient à la couche optique le deuxième segment du noyau lenticulaire. De ces trois fascicules, le moyen est le plus volumineux et occupe toute la largeur de la capsule interne à ce niveau. Ces fascicules dégénérés contiennent un grand nombre de corps granuleux. Le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne est intact.

2e *Coupe de Flechsig*, passant par le pied de la troisième circonvolution frontale, n'intéressant que le noyau caudé et le prolongement occipital du ventricule latéral. Dans la masse blanche avoisinant le noyau caudé, au niveau du sillon de Rolando, à cheval sur ce sillon et à 15 millimètres de distance du fond de ce dernier, on trouve un foyer de ramollissement irrégulièrement quadrilatère, n'atteignant pas la face externe du noyau caudé, dont il est séparé par une étendue de 5 millimètres de tissu sain. Ce foyer mesure 1 centimètre dans tous les diamètres. Sur la même coupe, on trouve, au niveau de la tête du noyau caudé et *correspondant au pied d'insertion de la troisième frontale sur la frontale ascendante, empiétant davantage sur le pied de cette dernière que sur celui de la précédente*, un deuxième foyer, du volume d'une grosse noisette.

3° *Coupe de Flechsig*, faite dans le centre ovale, et passant par la partie moyenne du pied de la troisième frontale. On trouve dans la moitié antérieure de la base de la troisième frontale, un ancien foyer de forme irrégulière, grisâtre, d'un centimètre de diamètre et à grand axe transversal. Ce foyer n'at-

teint pas la substance grise de la troisième frontale, dont il est séparé par 1 centimètre de substance blanche. L'examen histologique de la corticalité de la troisième frontale et de l'insula, démontre l'absence de corps granuleux. *Hémisphère gauche, protubérance* et *cervelet*, rien de particulier.

Bulbe rachidien. — Racines du pneumogastrique et du spinal, normales des deux côtés. Sur les coupes transversales, dégénérescence des fibres les plus antérieures de la pyramide gauche. Rien d'autre à noter. État normal des noyaux, des nerfs crâniens (pneumogastrique, hypoglosse et spinal), après examen histologique sur des coupes faites après durcissement.

Ces trois petits foyers isolés, et sans connexion les uns avec les autres, nous expliquent la symptomatologie présentée par le malade. Le foyer sous-jacent au sillon de Rolando, dans son extrémité inférieure, nous rend compte de l'hémiplégie légère qui existait. Le foyer sous-jacent à la circonvolution de Broca nous explique l'aphasie motrice, et le foyer intermédiaire aux deux précédents et situé principalement dans la substance blanche, sous-jacent à la partie antérieure de l'extrémité tout à fait inférieure de la frontale ascendante, nous explique la paralysie de la corde vocale droite.

Obs. II. — *Aphasie motrice sous-corticale et paralysie de la corde vocale droite chez un homme de cinquante-six ans et durant depuis trois ans. Hémiplégie droite avec contracture. Paralysie légère du facial inférieur du même côté. Pas de paralysie des muscles de la langue ni du voile du palais. Ecriture très facile de la main gauche. Pas d'aphasie sensorielle. Autopsie. Deux petits foyers lacunaires dans le putamen du côté droit et du côté gauche. Foyer sous-jacent au pied de la circonvolution de Broca, ainsi qu'à l'extrémité inférieure de la frontale ascendante. Intégrité de la circonvolution de Broca et de l'insula. Deux petits foyers de la grosseur d'un grain de mil dans la protubérance, à la hauteur des racines de la cinquième paire et siégeant de chaque côté de la ligne médiane, en arrière du faisceau pyramidal.* (Observation recueillie par M. Auscher, interne du service.)

G..., cinquante-six ans, sculpteur sur bois, à Bicêtre depuis 1887, pour une hémiplégie droite avec aphasie motrice. Rien de particulier dans les antécédents.

Etat actuel en novembre 1887. — Hémiplégie droite plus marquée au bras qu'à la jambe, avec contracture et exagération des réflexes tendineux et phénomène du pied; intégrité de la sensibilité générale et spéciale. Paralysie légère du facial inférieur droit, avec déviation de la luette du même côté. Pas d'aphasie motrice, ni sensorielle. La marche est possible avec une canne.

12 *avril* 1888. — Le malade est aphasique moteur depuis trois jours, au réveil le malade ne pouvait plus parler. L'aphasie motrice est complète; G... ne peut prononcer spontanément un seul mot, il ne peut davantage lire à haute voix ou répéter les mots. *Les images motrices verbales sont intactes cependant*, ainsi qu'on peut s'en assurer de la manière suivante : en montrant à ce malade, qui est très intelligent et dont la mimique est fort expressive, un

objet dont on lui demande le nom, G... *fait autant de mouvements d'expiration que ce mot contient de syllabes.* Il indique également en serrant la main de l'observateur le nombre de syllabes que contiennent les mots qu'il ne peut prononcer. Il écrit facilement de la main gauche et c'est ainsi que l'on peut communiquer avec lui. Pas trace de surdité, ni de cécité verbales. Il écrit facilement spontanément et sous dictée et copie de même. Les mouvements de la langue et du voile du palais se font normalement. Il en est de même pour les mouvements des mâchoires. L'état du malade reste le même pendant deux ans.

20 *mai* 1890. — Un nouvel examen, pratiqué à cette époque, donne les résultats suivants : l'hémiplégie est sensiblement la même, cependant depuis quelques mois le malade ne peut plus marcher. Le malade ne peut prononcer aucun mot, et fait autant d'efforts d'expiration que le mot qu'il voudrait prononcer contient de syllabes. Il indique encore comme auparavant le nombre de ces dernières à l'aide de la mimique et en comptant sur ses doigts. La langue est mobile dans tous les sens, sans trace de paralysie. La paralysie du facial inférieur du côté droit a presque complètement disparu. Le malade peut froncer les lèvres, faire la moue, mais ne peut siffler, car il ne peut ralentir son expiration. Pas de dyspnée inspiratoire ou expiratoire. Examen laryngoscopique le 23 mai 1890. Paralysie de la corde vocale droite, dont les mouvements d'adduction et d'abduction sont extrêmement faibles. Pendant les efforts de phonation, les cordes arrivent au contact, la corde gauche dépassant la ligne médiane. La corde droite pendant la respiration ne dépasse pas la position cadavérique. Dans l'adduction phonatrice, elle n'est jamais tendue. Pendant les efforts de déglutition, l'épiglotte reste immobile et le larynx béant. Cette dernière particularité vous rend compte des troubles de la déglutition qui existent chez G... et qui consistent en de violents accès de toux rauque, lorsque le malade avale, les aliments liquides surtout.

Le voile du palais fonctionnant normalement, il n'y a pas passage des liquides dans les fosses nasales. Lorsqu'on demande à G... pourquoi il ne parle pas, il touche son larynx avec le doigt comme le malade de l'observation I. La sensibilité réflexe du voile du palais ne paraît pas diminuée.

L'intelligence est toujours très vive; la mimique, très développée, exprime la souffrance qu'éprouve le malade de ne pouvoir se faire comprendre par la parole. Le malade écrit toujours très bien de la main gauche spontanément, sous dictée ou en copiant. Il comprend très bien toutes les questions qu'on lui pose, soit à haute voix, soit par écrit.

Le malade entre à l'Infirmerie le 25 mai, il y reste jusqu'à sa mort, qui a lieu subitement le 11 juillet 1890. Pendant ces deux mois, il fut examiné un grand nombre de fois, et les résultats constatés furent les mêmes que précédemment.

Autopsie. — Boîte crânienne et dure-mère saines. Artères de la base moyennement athéromateuses. Hémisphère gauche. Corticalité normale, troisième frontale et insula en particulier. Pas de corps granuleux dans la substance grise de ces dernières circonvolutions (troisième frontale et insula). Coupe de Flechsig, passant par le pied de la troisième frontale, et n'intéressant que le noyau caudé. Foyer de ramollissement ancien, de forme ovalaire, de 3 centimètres de long sur 2 de large et à grand axe antéro-postérieur, occupant le

le pied de la troisième frontale, ainsi que la substance blanche sous-jacente à l'extrémité tout à fait inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Deuxième coupe de Flechsig pratiquée à 1 centimètre au-dessous de la précédente. Deux petits foyers lacunaires de la grosseur d'un grain de mil dans le putamen. La capsule interne est intacte dans son segment antérieur, au niveau de son genou et dans le tiers antérieur environ de son segment postérieur. A ce niveau, on trouve un faisceau dégénéré, de 5 à 6 millimètres de longueur, occupant le tiers moyen de la capsule et contenant un nombre considérable de corps granuleux. Le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule est intact.

Hémisphère droit. — Corticalité normale. Coupe de Flechsig. Un foyer lacunaire de la grosseur d'une tête d'épingle dans le putamen, un autre de même volume dans la couche optique et un troisième de la grosseur d'un grain de mil, dans le segment postérieur de la capsule interne, à la réunion de ses deux tiers antérieurs et de son tiers postérieur.

Pédoncule cérébral gauche. — Dégénérescence secondaire (faisceau grisâtre) siégeant sur l'étage inférieur à la réunion environ de ses deux moitiés antérieure et postérieure, un peu plus rapproché de cette dernière que de l'antérieure.

Protubérance. — Diminution de toute la moitié gauche. Sur une coupe transversale, on trouve de chaque côté de la ligne médiane et sur la limite postérieure du champ moteur, un petit foyer lacunaire, de la grosseur d'un grain de mil. *Bulbe rachidien.* Dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal gauche. Les racines du pneumogastrique et du spinal sont égales des deux côtés. Rien d'autre à noter sur les coupes. *Moelle épinière.* Dégénérescence secondaire dans le cordon latéral droit.

Dans cette observation, la symptomatologie et les lésions constatées à l'autopsie sont les mêmes que dans l'observation I. Je crois en effet qu'on peut négliger au point de vue de la physiologie pathologique les très minimes altérations de la protubérance, car on en rencontre souvent d'analogues, chez des individus qui pendant la vie n'ont jamais présenté ni aphasie motrice, ni paralysie des cordes vocales. Du reste, je le répète, dans ce cas les lésions étaient bilatérales, elles siégeaient à la partie postérieure du champ moteur, ces deux petits foyers lacunaires ne dépassaient pas le volume d'un grain de mil. On ne leur accordera aucune importance dans la genèse des phénomènes observés en se basant encore sur ce fait, qu'elles n'ont existé que chez un seul de mes malades, car chez celui de l'observation I, la protubérance était saine. Or, les symptômes observés, étaient identiquement les mêmes chez les deux malades, et relevaient des lésions cérébrales à topographie également identique.

Deux faits se dégagent à la lecture des observations précédentes :

1° L'existence d'une aphasie motrice par lésion de la substance blanche

sous-jacente à la circonvolution de Broca, *aphasie motrice sous-corticale*, pouvant être reconnue pendant la vie, parce que, dans ce cas, les images motrices vocales sont conservées (Lichtheim).

2° L'existence d'une paralysie de la corde vocale droite, relevant également de lésions cérébrales. Examinons avec quelques détails l'un et l'autre de ces faits.

Ces deux malades avaient, je le répète, conservé intactes leurs images motrices d'articulation, car ils faisaient autant d'efforts d'expiration, et indiquaient, avec les doigts, le nombre de syllabes que contenaient les mots qu'ils ne pouvaient prononcer. Ce n'est pas à une paralysie des muscles de la langue ou des lèvres qu'était due leur impossibilité de parler, puisque ces muscles se contractaient comme à l'état normal, pour toutes les fonctions autres que celle de parler à haute voix. Ce n'est pas également à la paralysie de la corde vocale droite, qu'étaient dus ces phénomènes, car ce que l'on observe du côté de la voix dans ce dernier ordre de faits, consiste seulement en une altération de son timbre. L'aphasie, dans ces deux cas, relève certainement de la rupture des fibres qui relient la circonvolution de Broca aux noyaux bulbaires et qui sont destinées à actionner ces noyaux dans le mécanisme du langage. La paralysie laryngée unilatérale est venue en outre contribuer, pour sa part, à la production du symptôme aphasie, en entravant la phonation, mais ce n'est là qu'un épiphénomène, qu'une complication, due à une lésion sous-corticale à localisation spéciale et sur laquelle il me reste à revenir.

La localisation corticale des nerfs du larynx est encore, chez l'homme, très incomplètement connue, et les notions les plus précises que nous possédons à cet égard, nous les devons à la physiologie expérimentale. Horsley et Semon sont récemment arrivés à des résultats très importants dans ce domaine (1). Expérimentant sur le singe (*macacus sinicus*), ces expérimentateurs ont constaté qu'il fallait distinguer dans les nerfs laryngés au point de vue de leurs centres corticaux, les nerfs respiratoires des nerfs phonateurs proprement dits. Les premiers innervant le crico-aryténoïdien postérieur, rentrent dans les nerfs à fonctions organiques et ne possèdent pas de centres dans le cerveau. Les nerfs phonateurs, au contraire, ont un centre cortical siégeant dans une zone qui occupe, chez le singe, le pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon précentral. La partie la plus antérieure de cette zone contient un centre dont l'excitation détermine l'adduction des cordes vocales, et ce centre se continue insensiblement en arrière avec le centre des mouvements du pharynx.

Dans les deux observations que je rapporte ici, la paralysie de la corde vocale droite relève d'une lésion sous-corticale, correspondant exacte-

(1) Horsley et Semon. *Philosoph. transact.*, 1890, Band LVII, p. 187.

ment à la région indiquée chez le singe par Horsley et Semon comme étant le centre cortical des muscles phonateurs. Dans l'observation I, en effet, il existait un foyer isolé sous-cortical, correspondant au pied d'insertion de la troisième frontale sur la frontale ascendante, et empiétant davantage *sur le pied de cette dernière que sur celui de la précédente*. Dans l'observation II, il existait également un foyer qui avait détruit à la fois *et le pied de la circonvolution de Broca, et le pied des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes*.

Ces deux autopsies prouvent l'existence chez l'homme d'un centre localisé pour les mouvements des muscles intrinsèques du larynx, et l'absence de dyspnée inspiratoire chez mes deux malades montre que, conformément à l'opinion de Horsley et Semon, ce centre est un centre phonateur.

En résumé, les faits que je rapporte dans la présente communication montrent que l'aphasie motrice sous-corticale peut, dans certains cas, s'accompagner de paralysie de la corde vocale droite, car le centre des images motrices vocales est assez rapproché du centre des muscles phonateurs. Mais il s'agit là d'une coïncidence, et il n'existe pas une corrélation nécessaire entre les altérations de ces différents centres. J'ajouterai enfin, en terminant, que, en dehors de ce qui touche à la question de l'aphasie motrice proprement dite, ces deux faits sont des exemples très purs de paralysie unilatérale des muscles phonateurs relevant d'une lésion cérébrale limitée, et sans complication de paralysie des muscles des lèvres, de la langue et du voile du palais. A ce titre, ils constituent une contribution importante pour l'étude, chez l'homme, des localisations corticales des muscles intrinsèques du larynx.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 7 MARS 1891

M. Gréhant : 1° Appareil servant à puiser les gaz qui doivent être soumis à l'analyse chimique ; 2° Appareil gradué : application. — M. H. Beauregard : Sur les avantages des planches en phototypie.

Présidence de M. Richet.

1° Appareil servant a puiser des gaz qui doivent être soumis a l'analyse chimique ; 2° Aspirateur gradué : application,

par M. Gréhant.

1° Pour prélever dans une atmosphère confinée de l'air dont on veut déterminer la composition, j'ai fait construire par MM. Galante un petit appareil très simple et très portatif qui permettrait d'entreprendre des recherches nombreuses qui seraient intéressantes au point de vue de l'hygiène : il se compose de deux petits sacs de caoutchouc aplatis, ayant la forme de matelas hydrauliques et qui peuvent se placer très facilement lorsqu'ils sont gonflés dans une serviette de cuir. Les sacs munis chacun d'un robinet sont vidés à la trompe et le robinet est fermé. Pour les insuffler avec l'air que l'on veut puiser, j'emploie une ampoule de caoutchouc munie de deux soupapes formées d'un tube de caoutchouc fermé et fendu : l'une sert à l'aspiration, l'autre à l'insufflation; un tube de caoutchouc fixé à la première soupape, et qui peut être très long, est introduit dans le milieu dont on veut extraire les gaz; un autre tube unit la deuxième soupape à l'un des sacs dont on ouvre le robinet ; en exerçant sur l'ampoule une série de compressions, on remplit peu à peu le sac avec l'air aspiré; il est bon de remarquer que si les soupapes étaient légèrement insuffisantes, on obtiendrait cependant le gonflement du sac qui se remplirait du gaz qui pénètre seulement par l'extrémité ouverte du tube de caoutchouc: on ferme le robinet et on introduit dans la serviette, pour le rapporter au laboratoire, le sac dont le volume peut être égal à 6 litres.

2° Pour doser quantitativement les gaz contenus dans le mélange, je

me sers d'un nouvel aspirateur gradué que j'ai déjà décrit dans une précédente communication, mais que j'ai fait compléter de manière à rendre plus commode l'usage de cet appareil : quatre tiges verticales de bois de section carrée d'une hauteur de deux mètres sont fixées aux extrémités supérieures et inférieures, de manière à représenter un parallélipidède rectangle ; à une hauteur de $0^m,90$, j'ai fait fixer du côté gauche une tablette horizontale percée d'un trou qui supporte une cloche tubulée longue de $0^m,50$, large de $0^m,10$, qui est divisée à partir du col, en dizaines de centimètres cubes ; l'ouverture supérieure est fermée, par un bouchon traversé par un robinet de laiton à trois voies; l'ouverture inférieure est fermée par une membrane de caoutchouc sur laquelle on a fixé un tube de verre qui traverse la planchette et qui communique par un long tube de caoutchouc avec la tubulure inférieure d'un flacon de 4 litres; le col du flacon est fixé à l'extrémité d'une corde qui s'élève verticalement, passe dans la gorge d'une poulie vissée à la partie supérieure du support et vient s'enrouler sur un treuil de bois placé du côté droit opposé à la cloche et muni d'une roue à rochet, d'un cliquet et d'une manivelle ; on élève ou on abaisse le flacon pour aspirer les gaz ou pour les insuffler; cette disposition est tout à fait analogue à celle que présente une pompe à mercure.

Application. — Comme application de ces appareils, je citerai le dosage tel que je le fais actuellement de l'acide carbonique contenu dans l'air confiné.

Les gaz renfermés dans un sac de caoutchouc sont conduits par l'aspirateur dans deux barboteurs de Cloëz à fond rond, remplis d'eau de baryte tout à fait claire ; les bulles se succèdent une à une ; en général, le premier barboteur est seul troublé; lorsqu'on a fait circuler 4 litres de gaz, s'il y a un précipité notable dans le premier barboteur, on arrête cette première opération.

Le barboteur est uni par un bouchon de caoutchouc à un tube de verre ayant un mètre de long, et deux centimètres de diamètre qui présente un renflement olivaire près de son extrémité inférieure et qui est uni à une pompe à mercure par l'autre extrémité.

On décompose le carbonate de baryte par l'acide chlorhydrique après avoir fait le vide ; on immerge le barboteur dans l'eau bouillante, et on dose l'acide carbonique en volume ; *ce procédé m'a paru très exact.*

Sur les avantages des planches en phototypie,

par M. H. Beauregard.

A propos d'une planche en phototypie que nous publions, M. Pouchet et moi, dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, planche figurant divers os du squelette d'un cachalot échoué à l'île de Ré au mois de janvier 1890 (1), je désire faire une remarque relative aux avantages que présentent les figurations de pièces anatomiques par la photographie.

Quand on ne sait pas lire une planche en phototypie, on s'arrête à l'apparence, qui est parfois un peu défectueuse, et l'on en conclut à l'infériorité du procédé. Or, si à un coup d'œil rapide jeté sur notre planche, qui est en effet un peu trop noire et où les détails paraissent noyés dans les ombres, on veut bien substituer une étude attentive avec la loupe, on sera conduit de suite à porter un tout autre jugement sur la valeur de telles reproductions. L'examen à la loupe donne la sensation d'un étonnant relief qui met tous les détails dans leur véritable valeur, bien mieux que ne saurait le faire une lithographie ordinaire, où l'on eût essayé de reproduire ces détails en les dégageant des parties qui peuvent en obscurcir la netteté. Avec les phototypies observées à la loupe, tout est exactement à sa place ; il n'y a pas d'interprétation susceptible de tromper sur la réelle valeur des choses; on a, en somme, sous les yeux le document lui-même, et c'est là une si importante considération que personne ne saurait nier, après avoir fait l'examen que nous indiquons, que ces phototypies, malgré leur caractère artistique un peu défectueux, soient des éléments de grande valeur pour donner une idée juste d'une pièce anatomique.

Si, au contraire, on soumet au même examen à la loupe une lithographie ordinaire, on voit que la loupe, loin de faire pénétrer plus avant dans la connaissance de l'objet, ne montre que davantage l'imperfection du dessin: aucun relief n'est obtenu, on se sent en présence du vide au-dessous des quelques détails auxquels s'est attaché le dessinateur.

(1) Voir *Bulletin de la Société de Biologie*, février 1890.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 14 MARS 1891

M. J. Dejerine : Sur un cas d'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales) suivi d'autopsie. — M. E. Gley : Absence de lésions trophiques après la section intracrânienne du trijumeau. — MM. Combemale et Brunelle : Recherches sur les effets physiologiques de la triméthylamine. — M. le Dr Pignol : Note sur le traitement de la tuberculose par les injections hypodermiques d'eucalyptol, de gaïacol et d'iodoforme. — M. Morau : Sur l'action antiseptique des couleurs d'aniline. — M. Léon Guignard : Sur l'existence des « sphères attractives » dans les cellules végétales. — MM. Phisalix et Coutejean : Nouvelles recherches physiologiques sur les glandes à venin de la Salamandre terrestre (*Mémoires*). — MM. Hanriot et Ch. Richet : Des effets physiologiques et toxiques du nickel carbonyle.

Présidence de M. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le professeur Burggraeve fait hommage à la Société d'un exemplaire d'un ouvrage ayant pour titre : *Le dossier du Dr Kock*, par le Dr Burggraeve.

CORRESPONDANCE ÉCRITE

Mémoire du professeur Nepveu, de Marseille, *Sur les parasites du sang chez les paludiques.*

Sur un cas d'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales) suivi d'autopsie,

par M. J. Dejerine.

L'observation suivante, concernant un malade que j'ai pu étudier et suivre pendant plusieurs mois dans mon service de Bicêtre, se rapporte à un cas très pur d'aphasie sensorielle, telle qu'elle a été comprise et décrite par Wernicke. Les troubles du langage parlé extrêmement prononcés dans ce cas, bien que la circonvolution de Broca fut intacte, montrent une fois de plus combien il est nécessaire, dans des cas analogues, d'établir une distinction entre l'aphasie motrice proprement dite et la paraphasie.

Observation. — *Surdité verbale complète avec paraphasie extrêmement prononcée. Alexie. Agraphie absolue pour l'écriture spontanée et sous dictée. Copie : le malade dessine les lettres les unes après les autres, mais d'une manière très dé-*

fectueuse. Hémianopsie droite probable, sans autre altération de la vue. Pas d'aphasie optique, ni de cécité psychique. Intégrité de l'ouïe. Intégrité de la motilité et de la sensibilité : mimique très développée. Mort. Autopsie. Plaque jaune de la face externe de l'hémisphère gauche, s'étendant en avant jusqu'au niveau des deux tiers inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante.

Le nommé Leud..., âgé de soixante-treize ans, exerçant autrefois la profession de ciseleur, entre à l'infirmerie de Bicêtre le 3 juillet 1890, pour perte de la parole, avec état sub-comateux, accidents survenus la veille.

C'est un homme d'apparence assez vigoureuse, à physionomie intelligente, sachant lire et écrire, d'après les renseignements qui nous sont fournis par son entourage, et qui était à Bicêtre depuis plusieurs années dans la section des vieillards valides.

État actuel, le 4 juillet. — Le malade est dans le décubitus dorsal, dans dans un état sub-comateux, dont on le tire assez difficilement. Quand on l'interpelle un peu fort, il se retourne et regarde d'un air hébété la personne qui lui parle, puis retombe dans un état d'assoupissement antérieur. Il reste dans cet état pendant quatre jours, puis peu à peu sort de son coma, commence à prendre un peu de nourriture et à paraître s'intéresser à ce qui se passe autour de lui.

20 *juillet.* — Le malade peut se lever et se promener dans la salle, et ne présente pas d'hémiplégie appréciable. Il commence à parler depuis deux ou trois jours, mais la parole est très altérée et on s'aperçoit que le malade ne comprend pas ce qu'on lui dit. Lorsqu'on lui dit : *Comment vous appelez-vous?* il répond : *Je suis et surtout c'est-à-dire, c'est-à-dire, non, je ne peux pas po pa.* — D. *Quel métier faisiez-vous?* R. *Mon père se nommait, non, peux pas.* Les seuls mots qu'il prononce d'une manière conforme à leur sens sont *bonjour*, quand on approche de son lit, et *merci* quand on lui donne quelque chose à manger ou à boire. La mimique est très expressive et le malade l'exagère encore dans les efforts qu'il fait pour comprendre les question et pour y répondre. Lorsqu'on lui montre un journal ou de l'écriture manuscrite, il regarde le papier, puis regarde ensuite la personne qui le lui a remis de l'air d'un homme pour lequel les caractères de l'écriture ne signifient plus rien. Lorsqu'on lui remet une plume, en lui montrant qu'il doit écrire, il prend la plume correctement comme s'il allait écrire, et ne trace sur le papier que des traits informes, aussi bien lorsqu'il est livré à lui-même, que lorsqu'on lui dicte à haute voix une phrase. Lorsqu'on lui donne une phrase manuscrite à copier, il copie les lettres les unes après les autres, mais défectueusement et les mots ne sont pas lisibles. Cependant, la forme générale des lettres est conservée, tandis que dans l'écriture spontanée ou sous dictée, le malade est incapable de tracer la moindre ébauche de lettre. Le malade reconnaît cependant très bien les objets et les personnes qui l'entourent. L'ouïe est intacte, le moindre bruit effectué derrière lui lui fait retourner la tête.

15 *août* 1890. — La surdité verbale et la paraphasie sont toujours très nettes. Le malade ne comprend aucune des questions qu'on lui pose, et répond par des phrases ou des mots qui n'ont aucun sens ou un sens qui ne se rapporte nullement à la question posée. Les troubles de l'écriture et de la

lecture sont les mêmes. Le malade se lève tous les jours, s'habille et mange tout seul.

4 *décembre* 1890. — Même état de la surdité verbale, qui est toujours très accusée. Lorsqu'on approche de son lit, il dit depuis quelques jours : *Bonjour, bonjour, monsieur*. La seule question qu'il comprenne maintenant et à laquelle il puisse répondre correctement est la suivante : D. *Comment vous appelez-vous?* R. *Leudot*. Quelle que soit ensuite la question qu'on lui pose, il répond toujours par un nom. — D. *Quel métier faisiez-vous?* R. *Je me nomme Leudot*. — D. *Quel âge avez-vous?* R. *Leu-dot Jules*. — D. *Où êtes-vous né?* R. *Leudot, Leudot, etc*. Si après l'avoir laissé tranquille pendant quelques minutes, on revient vers son lit pour le questionner de nouveau, il ne répond plus Leudot à toutes les questions comme auparavant, mais par des mots ou des phrases sans rapport aucun avec la question. Ex : D. *Qu'avez-vous fait hier?* R. *Mon père était marchand de vins...* — D. *Dans quel hôpital êtes-vous?* R. *Je... vou... je voudrai... non... papapa... ton*. — D. *Quel âge avez-vous?* R. *J'avais cent soixante-trois*. — D. *Quel métier faisiez-vous?* R. *Trois ans, six six ans, trente-trois, jamais trente-un ans jamais, trente, trente, trente, trente-trois ans, jamais, trente, trente, trente-trois ans*. Pour son âge comme pour son nom, il continue, comme on le voit, à l'exprimer, malgré que l'on passe à d'autres demandes.

La *lecture* est toujours impossible, mais depuis quelques jours, le malade reconnaît son nom et peut le prononcer à haute voix. C'est le seul mot qu'il puisse comprendre et lire à haute voix. L'état du malade empêche complètement de rechercher le champ visuel au campimètre, il semble cependant exister une hémianopsie latérale droite, car le malade ne voit un objet placé à sa droite que lorsque cet objet a dépassé en dedans l'axe de l'œil. L'expérience suivante pratiquée plusieurs fois et à plusieurs jours d'intervalle a toujours donné les mêmes résultats. Lorsque le malade assis dans son lit regardait fixement devant lui, si on approchait en allant de droite à gauche le doigt de son œil droit, il ne s'en apercevait que lorsque le doigt avait dépassé l'axe médian de l'œil. Pupilles égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Écriture. L'écriture spontanée est impossible, le malade prend la plume assez correctement, mais ne trace que des caractères informes. Il en est de même pour l'écriture sous dictée. Par contre, lorsqu'on lui donne un mot à copier, bien que le mot soit copié d'une manière très défectueuse, on peut cependant y reconnaître les caractères généraux des lettres. La mimique faciale et des gestes est très développée.

L'examen de la motilité et de la sensibilité a été pratiqué de nouveau et ne permet pas de constater de troubles appréciables. Vu la surdité verbale, on est obligé pour étudier la motilité de recourir à la mimique des gestes, et de montrer au malade l'acte de serrer la main. On voit alors qu'il serre aussi bien à droite qu'à gauche. Pas de paralysie faciale, pas de déviation de la langue ni du voile du palais. Pour la sensibilité générale, le malade sent le contact, la piqûre, le chaud et le froid aussi bien qu'à gauche, mais étant donné son état, on n'a pu procéder à un examen délicat de la sensibilité. De même pour la recherche de la sensibilité spéciale, qui n'a pu être étudiée. De même enfin pour le sens musculaire. Réflexe papillaire normal des deux côtés, réflexe cutané plantaire également.

9 *décembre* 1890. Même état. D. *Comment vous appelez-vous?* R. *Je, je; mais, tout, tout*, et un petit moment après : *Je n'ai pu rien fermer.* — D. *A quel hôpital êtes-vous?* R. *J'ai reperdu, tout, tout, non, du tout.* On lui montre une série d'objets, il les reconnaît tous, mais ne peut les dénommer exactement. On lui montre un lorgnon, il le prend, essaie de l'assujettir sur son nez, l'enlève et nous le montre en disant : *Ah, voilà une paire de tontaine.* Une montre, il la regarde, l'applique contre son oreille, puis la remet dans sa main et nous dit : *C'est onquefron, non, si, onquefron.* Quelques secondes après on lui dit : C'est une montre et il dit : *Oui, c'est une montron.* On essaie alors de lui faire répéter quelques mots usuels, *table, chaise, assiette*, mais comme il ne comprend pas ce qu'on lui dit, il ne les répète pas quand on le lui demande, et les répète spontanément tout à coup et d'une manière absolument défectueuse.

13 *décembre* 1890. Le malade est comme d'habitude, assis dans son lit à l'heure de la visite et regardant avec intérêt ce qui se passe dans la salle. Il prend de temps en temps une prise de tabac. Lorsqu'on approche de son lit, il nous dit : *Bonjour, mo....sieur*, et nous serre la main que nous lui tendons : Il a l'air content et de bonne humeur. — D. *Comment vous appelez-vous?* R. *Leu, Leufons, Leudot.* — D. *Comment allez-vous?* R. *Comment je me nomme Leudot, monos, ah ah Leu, jeujeu, dub, Leudot.* — D. *Avez-vous bien dormi?* R. *Leudot.* Pendant un moment, à toutes les questions qu'on lui pose, Il répond invariablement *Leudot.* On le laisse cinq minutes sans rien lui dire et ensuite on le questionne de nouveau. — D. *Quel âge avez-vous?* R. *Demain je verrai ce qu'on, ce qu'on dedre., viendrai.* — D. *Quel est votre nom?* R. *Ce qu'on vient, ce que qui vient, eh bien, hier.* Il n'existe pas trace d'hémiplégie, la sensibilité générale est intacte.

Lecture. On écrit le mot *Bicêtre* sur une feuille de papier qu'on lui montre. R. *Je voulais dire, je voulais dire dix-sept. Je peux pas lire bica. Non je peux pas na na. Je peux pas lire bicé.* On écrit le mot *Hôpital* et on le lui montre. R. *Je ne vois pas titi non lolo non.* Aujourd'hui, il est incapable de lire son nom. — D. *Comment allez-vous?* R. *J'ai to, té, té, pin, pur pur, non c'est-à-dire que, non peux pas. Ça va je suis suis pleurple, mais je dis, je te te te.* Il s'excite en parlant et sa mimique devient plus expressive.— D. *Avez-vous bien dormi?* R. *Je le le pu ponsson un peu pompier, j'ai te pon pon jan, j'étais te te, je suis be be be ton ton tonton tonton.*

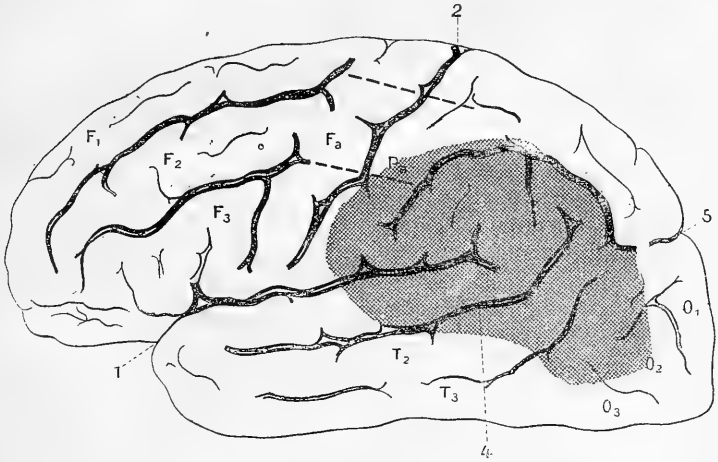
17 *décembre* 1890. — D. *Comment allez-vous?* R. *Oui très, très bien. J'ai, j'ai.* — D. *Avez-vous bien dormi?* R. *Oui, oui, ainsi, sé bien, oui, oui, ça.* — D. *Avez-vous appétit?* R. *Oui, oui, appétit pas beaucoup.* — D. *Avez-vous mal à la tête?* R. *Non.* — D. *Allez-vous vous lever?* R. *Je sais pas monton. Je sais pas trop. J'ai pas bien né, ne non. Je suis assez sé sé per pron pron des fois.*

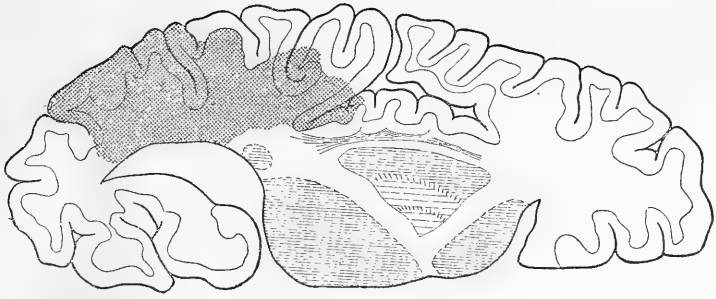
27 *décembre* 1890. Depuis deux jours le caractère du malade a changé, il s'affaisse, reste dans son lit le jour, assez indifférent à ce qui l'entoure. La nuit, il se lève et se heurte aux lits voisins, et il est nécessaire de le maintenir attaché dans son lit.

10 *janvier* 1891. — Le malade est depuis hier dans un état demi-comateux, il ne mange plus. Cet état se prolonge en s'aggravant et la mort a lieu le 30 janvier, à dix heures du matin.

Autopsie le 31 janvier 1891, à 9 heures du matin. — *Encéphale.* Boîte crânienne saine. Dure-mère normale des deux côtés; pas de pachyméningite.

Hémisphère gauche, face *interne*. Sur la corticalité on trouve une plaque jaune, intéressant en entier la circonvolution pariétale inférieure, commençant en avant au niveau de la moitié postérieure des deux tiers inférieurs de la pariétale ascendante, et laissant le sillon de Rolando intact. Cette plaque intéresse tout le pied d'insertion de la pariétale inférieure, ainsi que les plis de passage verticaux reliant cette circonvolution à la circonvolution pariétale supérieure et suit assez exactement la scissure inter-pariétale. La circonvolution pariétale supérieure est intacte. En arrière, la plaque jaune suit le sillon inter-occipital





qui fait suite à la scissure inter-pariétale et dépasse le sillon occipital transverse. Le sillon occipital moyen limite cette plaque en bas. Cette plaque intéresse, outre la circonvolution pariétale inférieure tout entière (pli marginal supérieur et pli courbe), la partie postérieure de la première et de la seconde circonvolution temporale et la deuxième circonvolution occipitale. Elle intéresse par conséquent les deux lèvres de la partie postérieure des scissures parallèle et sylvienne. Au fond de la scissure de Sylvius, elle recouvre la face inférieure des circonvolutions pariétale ascendante et pariétale inférieure, la face supérieure de la première circonvolution temporale, y compris le premier pli de passage temporo-pariétal (ou circonvolution de

Heschl. Elle comprend en outre la circonvolution postérieure de l'insula, seule circonvolution de l'insula qui soit altérée. Intégrité complète de la partie antérieure des circonvolutions temporales, en particulier des deux tiers antérieurs de la deuxième temporale et de tout le lobe frontal, y compris la circonvolution de Broca. Cette dernière est intacte à la surface et dans la profondeur (pas de corps granuleux à l'examen microscopique). *Face interne de l'hémisphère* absolument normale, le cuneus en particulier est intact. *Coupe de Flechsig.* Le ramollissement s'étend en dedans jusqu'à la paroi ventriculaire du prolongement occipital du ventricule latéral dont il est séparé par l'épendyme; la substance blanche correspondante, y compris les radiations optiques de Gratiolet, est détruit. Il laisse intacts tous les noyaux gris centraux, la queue du noyau caudé, la capsule interne en entier et son segment postérieur en particulier, la capsule externe et l'avant-mur. En avant, il n'intéresse que les couches superficielles du fond de la scissure de Sylvius, de la circonvolution de Heschl et de la circonvolution postérieure de l'insula. Intégrité absolue des faisceaux blancs de tout le lobe frontal, en particulier de la troisième frontale, y compris les circonvolutions antérieures de l'insula. Pas de dégénérescence appréciable du pédoncule.

Hémisphère droit. — Lésions de ramollissement blanc récent, occupant toute la face inféro-interne de l'hémisphère, c'est-à-dire le cunéus, le lobule lingual, le lobule fusiforme, la face inférieure de la troisième circonvolution temporale et en avant la circonvolution du crochet (gyrus uncinatus), ainsi que la face inférieure de l'extrémité antérieure du lobe temporal. La seule partie indemne de la face inféro-interne est la circonvolution de l'hippocampe. La limite supérieure de ce foyer de ramollissement est formée par la scissure perpendiculaire interne et le pli du passage pariéto-limbique postérieur dont la moitié inférieure seule est intéressée. Intégrité du reste de l'avant-coin de la circonvolution calloso-marginale, du lobule paracentral, de la face interne de la première circonvolution frontale.

Intégrité complète de la face externe et de l'insula.

A la coupe de Flechsig, le foyer de ramollissement récent de l'hémisphère droit, atteint en profondeur l'épendyme du prolongement sphénoïdal du ventricule latéral qui seul le sépare de la cavité ventriculaire.

Intégrité complète de la capsule interne, et des noyaux gris centraux.

Les altérations constatées à l'autopsie confirment en tous points, comme on vient de le voir, le diagnostic d'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales) porté pendant la vie. Les lésions ici en effet, siégeant dans l'hémisphère gauche, occupent une région dans laquelle se trouve le centre de la mémoire auditive des mots (la temporale) et le centre de la de la mémoire optique des lettres (pli courbe). L'hémianopsie droite dont l'existence était plus que probable, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, est d'une interprétation facile, étant donné que le foyer, en détruisant la substance blanche sous-jacente, avait par cela même détruit les radiations optiques de Gratiolet.

Pour ce qui concerne les troubles de l'écriture, le malade, ainsi que je l'ai indiqué, était atteint d'agraphie complète pour l'écriture spontanée et

pour l'écriture sous dictée. Il pouvait cependant, quoique très défectueusement, copier les lettres (en particulier son nom), mais il le copiait pour ainsi dire en dessinant et en suivant trait pour trait le modèle qu'il avait sous les yeux ; les jambages des lettres étaient sinueux et irréguliers, comme chez l'enfant qui apprend à copier. Il copiait du reste mécaniquement, les lettres n'éveillaient chez lui aucune idée. Ce sont là du reste les troubles de l'écriture que l'on rencontre d'habitude dans l'aphasie sensorielle, telle que l'a comprise Wernicke. J'ajouterai enfin que l'existence ici d'une paraphasie extrêmement accusée montre encore une fois de plus combien l'intégrité du centre auditif des mots est nécessaire pour que le langage vocal fonctionne normalement. C'est faute d'avoir distingué l'aphasie motrice de la paraphasie, que l'on a pu autrefois, et dans des cas analogues au précédent, soutenir que l'aphasie motrice proprement dite pouvait se rencontrer sans lésion de la circonvolution de Broca.

Absence de lésions trophiques après la section intra-cranienne du trijumeau,

par M. E. Gley.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un lapin qui offre une particularité intéressante. On peut constater l'insensibilité absolue du globe oculaire à droite, consécutive à la section intra-crânienne du trijumeau du même côté, et en même temps, contrairement à ce que l'on observe en pareil cas, l'absence complète de troubles trophiques de cet œil.

Cet animal a subi, le 11 février dernier, une opération qui a consisté en la destruction d'une portion limitée du cerveau ; il est difficile, en faisant cette opération, que je n'ai pas à décrire ici, de ne pas léser le trijumeau ; souvent aussi, un peu moins souvent cependant, on coupe encore le nerf moteur oculaire commun. De fait, c'est ce qui est arrivé sur ce lapin.

Celui-ci, très bien portant et vigoureux, pesait le 11 février 2 kil. 720. On l'opère. A un moment donné, cris, agitation. Immédiatement après l'opération, je remarque que le globe oculaire du côté droit est complètement anesthésié, la pupille rétrécie, la paupière supérieure tombée. L'œil gauche est resté dans son état normal (1). Le lendemain, 12 février, il y a de l'exophtalmie et un œdème énorme de la membrane nictitante. Le 13, cet œdème a diminué. Le 14, la membrane nictitante paraît redevenue à peu près normale ; la pupille est dilatée et ne réagit pas à la

(1) Je n'ai pas à décrire pour le moment les autres troubles, portant sur les autres organes, que ce lapin a présentés.

lumière. Le 17, l'animal pèse 2 kil. 350; le 24, 2 kil. 650; le 3 mars, 2 kil. 700; le 6, 2 kil. 770; et, ce jour même, 14 mars, 2 kil. 650. L'œil droit est toujours complètement anesthésique. Il y a encore du ptosis, mais il est moindre que dans les premiers jours qui ont suivi l'opération.

Les autres parties de la face innervées par le trijumeau ne présentent pas d'altérations marquées de la sensibilité. Peut-être cependant la sensibilité de la narine droite est-elle un peu diminuée.

Or, cet animal, malgré l'anesthésie complète du globe oculaire, signe évident de la destruction de la branche ophtalmique du trijumeau, n'a jamais, à aucun moment, présenté le moindre trouble trophique : constamment jusqu'à ce jour, toute la surface du globe a conservé le même aspect que celle de l'œil de l'autre côté. D'autre part, l'examen ophtalmoscopique n'a révélé aucune altération du fond de l'œil.

A la vérité, Claude Bernard (1) dit avoir vu les altérations nutritives (opacité de la cornée, inflammation de la conjonctive, ulcère et perforation de la cornée, abcès, et même fonte de l'œil) (2) manquer complètement quand on arrive à couper la cinquième paire dans le cerveau même, suffisamment loin du ganglion de Gasser. Avant lui, Magendie (3) avait déjà observé que, dans ce cas, les phénomènes étaient plus lents à se produire, mais se produisaient néanmoins. De fait, si on lit les observations rapportées par Bernard lui-même (*loc. cit.*, p. 65-83), on voit que dans toutes, que le trijumeau ait été coupé avant ou après son ganglion, il est survenu des troubles trophiques; dans une seule (p. 70), l'œil est resté normal, à l'exception, toutefois, de l'iris qui, « brun et comme tuméfié, était bombé en avant et offrait des plis rayonnés » (p. 71); l'autopsie montra que la cinquième paire avait été coupée avant son ganglion; malheureusement cette observation n'est pas très probante, parce que l'animal mourut trop tôt après l'opération, dès le troisième jour.

Si, dans le cas que je présente, le ganglion n'a pas été lésé, comme cela est vraisemblable, il s'agira de rechercher si la section a bien porté sur la seule branche ophtalmique et si celle-ci a été complètement sectionnée, comme il est plus que probable, ou bien si la destruction n'aurait pas simplement atteint certaines des fibres intra-cérébrales afférentes au ganglion. L'autopsie fournira donc sans doute des données intéressantes.

D'autre part, cette observation constitue une nouvelle preuve décisive contre la théorie de Snellen (1857) sur l'origine des altérations oculaires,

(1) *Leç. sur la physiol. et la pathol. du syst. nerveux*, 1858, t. II.

(2) Voir pour la description précise de ces altérations le remarquable travail de MM. Mathias Duval et J.-V. Laborde : *Le trijumeau et sa racine bulbaire sensitive* (*Travaux du laboratoire de physial. de la Fac. de méd. de Paris*, 1885, p. 137).

(3) *Journ. de physiol. expér.*, 1824.

après la section du trijumeau, qui seraient dues aux chocs répétés des corps étrangers contre le globe de l'œil dépourvu de sensibilité. Cette théorie, comme Bernard l'avait déjà démontré et comme M. Laborde l'a surabondamment prouvé, doit être tenue pour inexacte.

Recherches sur les effets physiologiques de la triméthylamine,

par MM. Combemale et Brunelle.

(*Travail du laboratoire des cliniques de Lille.*)

Note présentée par M. Gley.

Employé il y a quelques années comme une sorte de panacée dans un certain nombre de maladies, et en particulier dans le rhumatisme, la triméthylamine est tombée en désuétude à la suite des recherches de M. Laborde qui avait constaté des vomissements, du catarrhe et même des ulcérations de l'estomac et du duodénum. Nous avons repris l'étude de l'action physiologique de cette amine.

Les quatorze expériences dont nous condensons les résultats dans cette communication ont été faites sur deux cobayes et six chiens. Nous exposerons successivement quelle était cette action, suivant que la voie d'entrée était pulmonaire, stomacale ou hypodermique. Il n'est pas indifférent d'indiquer que la solution mère de triméthylamine dont nous nous sommes servis était au tiers; les doses de triméthylamine que nous indiquerons se rapportent à cette solution mère.

En soumettant un cobaye à l'*inhalation* de vapeurs de triméthylamine pendant quatre heures dans une étuve de 40 litres de capacité, nous ne constatâmes chez cet animal comme accidents immédiats que des mouvements fréquents de déglutition indiquant une augmentation de la sécrétion salivaire; 1 centimètre cube de triméthylamine avait été ainsi évaporé.

En *ingestion stomacale*, la triméthylamine a donné des effets plus marqués. En solution au 1/200e, au 1/300e, au 1/1000e, un symptôme toujours observé a encore été l'hypersécrétion salivaire; à ces mêmes titres, la triméthylamine n'a jamais provoqué de vomissements, mais une fois des troubles digestifs se sont montrés, consistant en de la diarrhée sanguinolente; l'animal avait pris, au titre de 1/300e, un décigramme de triméthylamine par kilogramme du poids de son corps. Quant à la température rectale, avec des doses de dix et vingt centigrammes par kilogramme du poids du corps et au titre de 1/200e et 1/300e, elle ne s'est pas abaissée; elle semble même avoir eu une certaine tendance à s'élever dans la pre-

mière heure qui a suivi l'ingestion pour revenir du reste à la normale cinq heures après. Quant au pouls, le nombre des pulsations s'est constamment élevé dans d'assez fortes proportions, de 106 à 160. Les effets éloignés de cette intoxication par la voie digestive ne consistaient qu'en anorexie. On constatait toujours la présence de l'albumine dans les urines pendant les quelques jours qui suivaient l'expérience.

C'est surtout en employant la *voie hypodermique* que nous avons étudié les effets physiologiques de la triméthylamine. Lorsque les injections sous-cutanées étaient faites avec des solutions titrées au 1/10e, au 1/50e, nous observions des effets irritatifs locaux très marqués. Si ces injections portaient sur un point où le tissu cellulaire était lâche, il se produisait un quart d'heure environ après, au niveau de ce point injecté, une rougeur analogue à celle qui aurait suivi l'application prolongée d'un sinapisme, et un œdème considérable se montrait rapidement; mais si la peau avait une certaine épaisseur, elle prenait une coloration blanche rappelant celle que provoque l'application cutanée de caustiques tels que l'acide phénique; puis des plaques de sphacèle plus ou moins étendues étaient constatées au bout de un ou deux jours; à la suite survenaient des escharres et enfin des plaies de grande dimension d'abord de bon aspect, puis sanieuses, dont la plupart ont guéri; dans un cas, la mort s'en est suivie au quatorzième jour, le dépérissement de l'animal ayant été lent et progressif.

Ce n'est qu'au titre de 1/200e que la solution de triméthylamine n'a plus produit ces phénomènes; néanmoins nous devons rapporter que la piqûre produisait toujours de la douleur au moment de l'injection et parfois un empâtement de la région n'aboutissant pas, un cas excepté, au sphacèle. Tristes, abattus, pelotonnés sur eux-mêmes immédiatement après l'injection, les chiens ont tous montré comme phénomène constant une salivation plus ou moins abondante et paraissant rapidement. L'alcalinité normale de cette salive était du reste fortement augmentée, nous l'avons constatée par le papier de tournesol. Parfois, mais sans régularité, il se faisait par les narines un écoulement liquide aqueux, peu abondant; parfois aussi les larmes étaient augmentées.

En observant les effets de la triméthylamine sur la température et la circulation, nous avons noté des faits intéressants. Chez les animaux injectés avec les solutions au 1/10e et au 1/50e, la température n'a baissé que lorsqu'on atteignait des chiffres de 40 centigrammes par kilogramme du poids du corps. Avec la solution au 1/200e, trois fois sur cinq la température n'a subi que des variations très peu appréciables; les animaux avaient reçu respectivement alors, deux, cinq et sept centigrammes de triméthylamine par kilogramme du poids de leur corps. Mais il y avait au contraire un abaissement rapide et considérable de la température, lorsque la dose par kilogramme du poids du corps oscillait autour de trois centigrammes; 2°,5 et 3°,1 en une heure environ, tel était le chiffre

de l'hypothermie; la température baissait en peu de temps, arrivait vite à un minimum pour remonter ensuite graduellement à la normale en cinq heures environ.

En ce qui concerne la circulation, quelle que fût la dose et quel que fût le titre de notre solution, le pouls n'a jamais diminué de fréquence après les injections, il a au contraire toujours augmenté et d'une façon remarquable dans certains cas; de 120 à 130 pulsations à la minute, il montait à 150, 180, 200 et 220; la constance de ce phénomène est à retenir.

La respiration ne nous a jamais rien présenté de caractéristique.

Nous ne pouvons fixer d'une façon certaine le chiffre toxique minimum de la triméthylamine. Avec la solution au 1/200e, la quantité injectable sous la peau était bien au-dessous de ce chiffre toxique minimum, que nous supposons voisin de 30 centigrammes par kilogramme du poids du corps. La seule autopsie que nous ayons faite est celle d'un animal ayant succombé au bout de trente-six heures à une injection de 40 centigrammes par kilogramme du poids de son corps; on ne constatait qu'une péritonite adhésive en train de se faire et sous-jacente au point où avait porté l'injection. Le chien mort épuisé par la suppuration ne présentait pas dans ses organes d'altération notable.

De l'exposé qui précède, il ressort qu'il convient de rectifier dans le sens suivant ce que l'on connaissait sur les effets de l'intoxication par la triméthylamine.

1° Quelle que soit la voie d'entrée par laquelle on fait pénétrer la triméthylamine dans l'économie, l'effet constant immédiat est l'hypersécrétion de la salive dont l'alcalinité normale est augmentée. A ce symptôme s'en ajoutent d'autres inconstants, portant sur la sécrétion de la muqueuse nasale et de la glande lacrymale. Un autre effet constant est la présence dans les urines de petites quantités d'albumine pendant les jours qui suivent l'administration de la triméthylamine.

2° Injecté sous la peau en solution aqueuse d'un titre inférieur à 1 p. 100, la triméthylamine provoque des escharres et consécutivement des plaies longues à guérir.

3° Lorsque la solution est au titre de 1 p. 200 aux doses de 3 centigrammes environ par kilogramme du poids du corps, il y a toujours abaissement de la température. L'hypothermie n'est pas constatée à des doses inférieures ou supérieures à ce chiffre par voie sous-cutanée, à des doses trois et sept fois supérieures par voie stomacale.

4° Dans tous les cas et sans tenir compte de la voie d'entrée, la triméthylamine amène, à des doses supérieures à 2 centigrammes par kilogramme d'animal, une augmentation du nombre des pulsations.

En résumé, la triméthylamine, lorsque le titre de la solution aqueuse est inférieur à 1 p. 200, se conduit comme un caustique; indépendamment des doses et des conditions expérimentales, elle augmente le nom-

bre des pulsations, provoque une sialorrhée marquée et une albuminurie légère; à des doses bien déterminées, elle abaisse la température d'une façon sensible.

Note sur le traitement de la tuberculose par les injections hypodermiques d'eucalyptol, de gaïacol et d'iodoforme,

par M. le Dr Pignol,

Chef de clinique de la Faculté à l'Hôtel-Dieu.

La supériorité des injections hypodermiques sur les autres procédés de traitement n'est plus à démontrer. Dosage exact des médicaments, absorption rapide, maintien des fonctions digestives, tels sont les principaux avantages de cette méthode : quant aux accidents locaux, on peut toujours les éviter avec des précautions antiseptiques.

Je me suis servi depuis plus de trois ans d'eucalyptol seul, d'eucalyptol associé à l'iodoforme et à la créosote, d'un mélange d'eucalyptol, de gaïacol et d'iodoforme; de gaïacol iodoformé sans eucalyptol; j'essaie maintenant le créosol, qui constitue, avec le gaïacol, le principal composant de la créosote, mais cet essai est trop récent pour que je puisse en indiquer les résultats.

Comme véhicule, j'ai d'abord employé la vaseline liquide; j'y ai renoncé à cause des accidents locaux qu'elle déterminait et de la lenteur de son absorption. Je me sers actuellement d'huile d'olives ou d'huile d'amandes douces *stérilisée*.

Dans toutes les solutions, la dose de substance active est de 20 p. 100 du véhicule : soit 19 d'eucalyptol et 1 d'iodoforme ou bien 14 d'eucalyptol, 1 d'iodoforme, 5 de créosote (ou 5 de gaïacol), dissous dans quantité suffisante d'huile stérilisée pour que le volume total soit de 100 centimètres cubes. Dans ces derniers temps, je me suis servi d'une solution contenant 10 de gaïacol et 1 d'iodoforme par centimètre cube.

Toutes ces solutions ont été préparées avec le plus grand soin par mon excellent ami M. Marette, interne en pharmacie dans le service de la clinique, qui a été pour moi un collaborateur actif et dévoué.

Toutes les seringues à injections peuvent être employées. Je me sers de préférence de la seringue en celluloïd du Dr Roussel, qui peut se laver au sublimé : une seringue stérilisable quelconque remplirait le même but; mais l'essentiel est d'avoir de longues aiguilles. Celles que j'emploie mesurent *au moins* 4 centimètres. Avec les aiguilles courtes, la peau s'irrite rapidement; je ne m'en sers jamais.

Je pratique les injections au lieu d'élection, dans le sillon rétrotrochantérien; c'est l'endroit le plus propice aux injections répétées. Après avoir pratiqué successivement des injections hypodermiques et des injections

intra-musculaires, je donne la préférence aux premières. J'ai quelquefois injecté deux à trois seringues dans la cavité pleurale, en ponctionnant perpendiculairement au plan de l'espace intercostal, et je n'ai eu qu'à m'en louer.

L'injection doit être faite antiseptiquement; la peau est d'abord lavée avec une solution de sublimé au 1/1000e. Après l'injection, on pratique un massage modéré. Une bonne précaution, surtout chez les malades confinés au lit, consiste à recouvrir de collodion iodoformé l'orifice de pénétration de l'aiguille.

Jamais, en procédant ainsi, je n'ai vu survenir d'accidents locaux; ceux, d'ailleurs fort rares, dont j'ai été témoin, s'expliquaient tous par une faute contre l'antisepsie.

Je n'ai jamais injecté moins de 3 centimètres cubes par jour. Actuellement, et surtout chez les fébricitants, j'injecte *au minimum* 10 centimètres cubes par jour, et cela même chez des malades occupés, obligés de marcher une partie de la journée.

J'ai employé l'eucalyptol seul dans un cas, sans obtenir de résultats appréciables. L'eucalyptol iodoformé m'a donné les résultats suivants :

1° Un cas de tuberculose aiguë, traité au mois de février 1888, m'a donné au bout de deux mois d'injections journalières une guérison qui ne s'est pas démentie depuis.

2° Une phtisie à marche rapide a été très améliorée au bout de deux mois : actuellement, après deux ans et demi, il reste au sommet droit un peu d'obscurité de la respiration, mais la malade n'a pas toussé une seule fois depuis deux ans : son état général est excellent. Je crois pouvoir la considérer comme guérie.

3° Deux cas de phtisie remontant, l'un à sept ans, l'autre à trois ans, ont été très heureusement modifiés; les deux malades sont en cours de traitement. Chez tous deux, l'amélioration a été très rapide.

4° Je puis considérer comme guéri un cas de tuberculose à marche lente, chez un jeune homme de vingt ans, qui ne tousse plus depuis près d'un an.

5° Le traitement a complètement échoué chez deux phtisiques héréditaires. Il est vrai que tous deux ont été victimes de l'influenza, qui les a saisis au milieu du traitement.

Tous ces cas ont été observés en ville.

A l'hôpital (service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu), je puis enregistrer quelques améliorations, mais rien de plus, les malades se refusant le plus souvent à un séjour assez prolongé et réclamant leur sortie dès qu'ils se sentent mieux.

Je n'ai constaté la disparition des bacilles de l'expectoration que dans un seul cas; il s'agit d'un malade qui s'étant enrhumé plusieurs mois après la cessation du traitement, n'a pas présenté de bacilles dans ses

crachats. Chez les autres, les bacilles se retrouvaient chaque fois qu'une cause quelconque faisait reparaître l'expectoration.

L'addition de la créosote à l'eucalyptol, et les injections de créosote pure m'ont donné des résultats très variables. D'une façon générale, la créosote ajoutée en petite quantité au liquide de l'injection paraît rendre cette dernière moins douloureuse. Mais en présence de la variété des réactions, j'ai songé à recourir aux composants de la créosote : le gaïacol et le créosol. J'ai commencé à essayer le premier de ces corps au mois d'octobre 1890.

Les malades soumis à ce traitement sont au nombre de onze; deux en ville, neuf à l'hôpital. Ces cas se décomposent ainsi :

1° Tuberculose aiguë dans le cours d'une phtisie à marche lente chez un jeune homme de vingt ans. Sorti de l'hôpital après deux mois de traitement à raison de 60 centigrammes de gaïacol et 10 centigrammes d'iodoforme en moyenne par jour. Semble absolument guéri. Il ne reste que de l'expiration soufflante sans râles, sans toux et sans expectoration, au niveau de l'ancienne lésion du sommet droit.

2° Une tuberculose subaiguë, sortie de l'hôpital après deux mois et demi de traitement, ne conservant que des signes d'induration pulmonaire sans toux ni expectoration, avec retour de l'embonpoint et des forces.

3° Un cas de phtisie bilatérale avec cavernes, en cours de traitement, très améliorée.

4° Un cas de phtisie fibreuse, en cours de traitement, s'améliore.

5° Une pleurésie tuberculeuse avec lésion des deux sommets, traitée depuis huit jours seulement : l'épanchement n'a pas rétrocédé, mais la toux et l'expectoration ont diminué notablement.

6° Deux cas de tuberculose étendue, avec cavernes, en cours de traitement. Une des deux paraît s'améliorer ; chez l'autre, l'état est stationnaire.

7° Un cas de tuberculose du sommet gauche au début : en cours de traitement; très améliorée.

8° Une tuberculose probablement héréditaire : lésions bilatérales, caverne à droite, pleurésie sèche à gauche. Traitée antérieurement par la créosote à l'intérieur et en inhalations, sans succès. En traitement depuis un mois, s'améliore d'une façon évidente.

9° Un cas de tuberculose à lésions bilatérales, traité d'abord sans résultat appréciable par les injections d'eucalyptol iodoformé, par la créosote et l'iodoforme à l'intérieur et enfin par les inhalations de créosote et d'eucalyptol. Malgré l'apparition d'un pneumothorax à droite, l'état s'améliore très notablement : les lésions du sommet gauche ont absolument disparu; la toux est très rare et l'expectoration à peu près nulle, en même temps que l'état général devient de jour en jour meilleur.

Dans tous ces cas, j'ai fait la plus large mesure possible au traitement

hygiénique : alimentation, aération..., etc. Il est donc possible d'évaluer assez rigoureusement l'influence des médicaments. D'une façon générale, je n'ai jamais observé d'accidents : deux fois j'ai noté de légers phénomènes d'iodisme, imputables à l'iodoforme. De toutes les méthodes, c'est l'administration du gaïacol iodoformé qui me semble quant à présent donner les meilleurs, et surtout les plus rapides résultats. Quand il s'agit de tuberculose, quatre mois ne constituent pas une expérience suffisante pour prononcer le mot de guérison, mais on peut parler d'amélioration, et j'en vois se produire à l'heure actuelle avec une rapidité que je n'ai jamais constatée dans d'autres circonstances.

Je tiens cependant à insister sur un point : dans une note présentée à l'Académie de médecine par mon excellent maître M. Laborde, j'avais cru pouvoir attribuer au traitement une influence très favorable sur les épanchements pleuraux. Sans nier absolument cette influence, je suis aujourd'hui beaucoup moins affirmatif, les deux épanchements dont j'avais signalé la disparition rapide s'étant reproduits.

Sur l'action antiseptique des couleurs d'aniline,

par M. Morau.

A propos de la dernière communication à la Société de MM. Hugounencq et Eraud (de Lyon), relative à *L'action de certaines matières colorantes dérivées de la houille sur le développement et la virulence de quelques microbes*, M. le Dr H. Morau demande aux membres de la Société la permission de leur rappeler qu'aussitôt après la découverte de Stilling, de Strasbourg, il a publié en collaboration avec le professeur Germain Sée, dans le n° 20, du 8 mai 1890, du journal la *Médecine Moderne*, une note dans laquelle ces auteurs annonçaient les premiers résultats de leurs expériences sur la valeur antiseptique des matières colorantes dérivées de l'aniline. Dans une seconde publication, insérée dans le n° 29 du même journal à la date du 10 juillet, ces mêmes auteurs exposaient le résultat complet de leurs recherches, et montraient les premières applications thérapeutiques qu'ils avaient faites après les expériences de laboratoire. Dans ce dernier article, les auteurs précités, après avoir étudié la plupart des dérivés colorés de l'aniline, et en particulier la *safranine*, la cyanine, le vert malachite et le violet de méthyl, au point de vue de leur puissance toxique vis-à-vis de l'organisme, ont déterminé par une série d'expériences *in vitro* la puissance bactéricide de ces matières colorantes. Les micro-organismes qui ont servi de types d'étude ont été le streptoccus pyogenes aureus, le bacille diphtérique, et différents micro-organismes normaux de l'estomac, décrits par l'un d'eux en collaboration avec

M. Capitan (*Les micro-organismes de l'estomac normal*, Capitan et Morau). Après ces premiers essais sur les cultures *invitro*, ces auteurs ont expérimenté sur des suppurations produites chez les animaux. Ils citent même à ce propos l'expérience d'un chien mal laparotomisé chez lequel était survenu un début de péritonite suppurée, et qui, après un abondant lavage de la cavité péritonéale avec une solution de safranine à 1 p. 2500, résista au double traumatisme.

Enfin, dans le même article, ces auteurs signalent les applications thérapeutiques (phlegmon péri-utérin, amygdalite suppurée, en dehors de la chirurgie oculaire) qu'ils ont tentées à la suite de leurs recherches et formulent comme résumé de leur travail les conclusions suivantes :

1° Les couleurs d'aniline, de la série aromatique, privées de phénol, et d'arsenic, *ne sont pas toxiques*.

2° Elles jouissent d'un pouvoir antiseptique variable ; les plus puissantes sont : les violets de méthyl, le vert malachite, la safranine.

3° En solution très étendue (1/2500), elles modifient favorablement les suppurations et peuvent même les prévenir.

Sur l'existence des « sphères attractives » dans les cellules végétales,

par M. Léon Guignard.

En étudiant, chez les animaux, les phénomènes de division nucléaire qui se passent dans l'œuf au moment de la fécondation et, plus tard, dans les tissus de l'embryon, on a remarqué dans la cellule, en dehors du noyau, un élément spécial différencié dans le protoplasme sous la forme d'une petite masse sphéroïdale à structure radiaire, qu'on désigne sous le nom de « sphère attractive ». Le centre de cette figure radiaire est occupé par un corpuscule particulier, plus colorable que le reste du protoplasme. Pendant la division du noyau, les sphères attractives, au nombre de deux, deviennent les centres de formation des asters qui apparaissent aux pôles du fuseau nucléaire; et, quand les deux moitiés de la plaque nucléaire, constituée par les éléments chromatiques du noyau, s'isolent l'une de l'autre et se transportent aux pôles, le corpuscule central ou centrosome de chaque sphère se dédouble en entraînant le dédoublement de la sphère elle-même, de sorte que deux nouvelles sphères attractives se trouvent formées au voisinage des deux nouveaux noyaux.

Toute sphère attractive dérive donc d'une sphère antérieure et sa division précède celle du noyau ; le centrosome en est le corps important et c'est en lui que paraît résider spécialement la cause immédiate de la division du noyau.

Ces faits avaient été vus en partie par les premiers auteurs qui se sont occupés de la division cellulaire; mais leur interprétation exacte a été donnée d'abord par M. E. Van Beneden (1), puis par M. Boveri (2), à la suite de leurs recherches sur l'*Ascaris*. MM. Vialleton (3), Garnault (4), Vejdowsky (5) ont constaté des phénomènes analogues chez d'autres invertébrés. L'an dernier, M. Henneguy (6) a reconnu, dans les cellules embryonnaires de la Truite, la présence constante de deux sphères attractives pourvues de leur centrosome, au voisinage de chaque noyau à l'état de repos, contrairement à l'opinion de MM. Rabl et Köllicker, pour lesquels la sphère unique dans chaque cellule au repos, chez les Amphibiens, ne se dédoublerait qu'au moment de la division du noyau.

Toutefois, dans les cellules animales autres que celles dont il vient d'être question, et en dehors des phases de la division cellulaire, les sphères attractives n'avaient pas encore été mises nettement en évidence avant les observations récentes de M. Flemming (7). M. Solger (8) les avait bien remarquées, sous forme de taches transparentes, dans les cellules pigmentaires des Poissons, mais sans apercevoir leur centrosome. M. Flemming vient de les signaler, avec leur centrosome, dans les cellules au repos de l'épithélium pulmonaire et de l'endothélium péritonéal des larves de Salamandre; mais, comme il n'en a vu, le plus souvent, qu'une seule dans les leucocytes du même animal, il est porté à croire que, dans la période de repos complet, il peut n'exister dans la cellule qu'une seule sphère attractive.

Ces dernières observations m'engagent à ne pas différer davantage la publication des résultats qui m'ont été fournis par les plantes, à l'aide d'une technique qui sera exposée dans un travail plus détaillé.

Jusqu'ici, en effet, la présence des sphères attractives dans les cellules

(1) E. Van Beneden, *Recherches sur la maturation de l'œuf, la fécondation et la division cellulaire*, 1883. — *Nouvelles recherches sur la fécondation*, etc., 1887.

(2) Th. Boveri, Ueber die Befruchtung der Eier von Ascaris megalocephala (*Sitzungsb. der Gesellsch. f. Physiologie. u. Morphologie in München*). — Zellen-Studien (*Jenaische Zeitschrift für Naturwiss.*, 1887 et 1888).

(3) Vialleton, Recherches sur les premières phases du développement de la Seiche (*Ann. d. sc. nat. Zool.*, 7e série, t. VI, 1888).

(4) Garnault, Sur les phénomènes de la fécondation chez l'Helix aspersa, etc. (*Zool. Anzeig.*, 1888).

(5) E. Vejdowsky, *Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen*, Prague, 1888.

(6) F. Henneguy, Nouvelles recherches sur la division des cellules embryonnaires chez les Vertébrés (*Compt. rend. Soc. de Biologie*, 1890).

(7) Flemming, Attraktionssphæren und Centralkörper in Gewebszellen und Wanderzellen (*Anat. Anzeiger*, 14 février 1891).

(8) B. Solger, Ueber pigmentirt Zellen und deren Centralmasse (*Zool. Anzeiger*, 1890).

végétales a complètement échappé à l'observation. M. Strasburger (1) a bien aperçu, chez le *Galanthus nivalis*, des stries protoplasmiques se dirigeant vers le noyau et partant de deux points opposés correspondant aux pôles du fuseau futur; mais il n'a rien vu de comparable aux sphères attractives. J'ai moi-même indiqué et représenté, en 1884 (2) et en 1885 (3), dans le sac embryonnaire du *Lilium*, les figures radiaires que j'avais observées aux pôles du fuseau nucléaire, sans avoir pu, toutefois, mettre en évidence les sphères attractives avec leur centrosome.

J'ai réussi, dernièrement, à en constater la présence chez les Phanérogames et les Cryptogames, aussi bien pendant les différentes phases de la division que pendant l'état de repos complet de la cellule et du noyau. Mais, comme les différenciations du protoplasme fondamental sont moins marquées chez les plantes que chez les animaux, ces formations sont beaucoup plus difficiles à reconnaître et ne se présentent pas avec autant de netteté que dans les cellules animales. J'ai pu cependant les observer dans les cellules mères primordiales et dans les cellules mères définitives du pollen (*Lilium, Fritillaria, Listera, Najas*); dans la cellule mère du sac embryonnaire dont le noyau reste pendant un temps relativement très long à l'état de repos (*Lilium, Fritillaria*); dans les cellules de l'appareil sexuel femelle dérivé de ce noyau; dans l'albumen de diverses plantes; dans les microsporanges de l'*Isoetes*, avant et pendant la formation des microspores; dans le sporange des Fougères en voie de développement (*Polypodium, Asplenium*).

Partout les phénomènes sont essentiellement les mêmes. Dans la cellule dont le noyau est à l'état de repos complet, on aperçoit, au contact du noyau, et situées l'une à côté de l'autre, deux très petites sphères représentées par un corpuscule central ou centrosome entouré d'une aréole transparente, autour de laquelle se trouve un cercle granuleux. En général, les stries radiaires sont invisibles tant que la cellule est dans l'état de repos; elles ne deviennent même que faiblement apparentes quand le noyau présente les premiers symptômes de l'entrée en division. A ce moment, les deux sphères s'éloignent l'une de l'autre pour aller se placer en deux points opposés, correspondant aux pôles du fuseau futur. On voit ensuite des stries plus évidentes se diriger de ces points vers le noyau, encore pourvu de sa membrane; ce qui montre, conformément à l'opinion soutenue par M. Strasburger et par moi, pour les cellules végétales, et par M. Henneguy pour les cellules animales, que le fuseau a son origine dans le protoplasme, en dehors du noyau.

Lorsque les deux moitiés de la plaque nucléaire se sont séparées à

(1) E. Strasburger, *Ueber den Theilungsvorgang der Zellkerne*, etc... p. 38, 1884.

(2) L. Guignard, Recherches sur la structure et la division du noyau cellulaire (*Ann. d. sc. nat. Bot.*, 1884, pl. 4, fig. 108).

(3) *Nouvelles recherches...* (*Ibid...* 1885, t. XX, pl, 15 et 16).

l'équateur du fuseau et qu'elles se transportent aux pôles, le centrosome se dédouble dans chaque sphère en deux nouveaux centrosomes qui sont l'origine, à chaque pôle, de deux nouvelles sphères attractives, lesquelles occupent la dépression qu'on observe souvent sur la face externe des nouveaux noyaux en voie de reconstitution. Parfois même, il existe une légère dépression correspondant à chacune des deux sphères. Ces dernières sont donc déjà formées avant que les jeunes noyaux ne soient pourvus de leur membrane d'enveloppe.

Après que le noyau est parvenu à l'état de repos, les deux sphères avec leur centrosome restent situées à côté l'une de l'autre, soit au contact, soit à une très faible distance du noyau, jusqu'à ce qu'une nouvelle division commence à se manifester dans la cellule. Je suis donc porté à croire que, même dans l'état de repos complet, chaque noyau est déjà accompagné de deux sphères attractives.

Quant à leur origine dans l'œuf, les zoologistes n'ont pas encore pu la préciser. M. Ed. Van Beneden les voit apparaître simultanément, sans savoir au juste d'où elles proviennent. Pour M. Boveri, il est probable que, chez l'*Ascaris*, c'est le spermatozoïde qui apporte dans l'œuf un centrosome, qui se diviserait pour donner les deux sphères attractives : la faculté de division de l'œuf dériverait ainsi du spermatozoïde. M. Vejdowsky aurait même constaté le fait dans le *Rynchelmis*.

A en juger par ce qui se passe chez les plantes, il paraît en être autrement. En effet, dans les *Lilium*, par exemple, le noyau de la cellule femelle ou oosphère, qui dérive du noyau primitif du sac embryonnaire, est également accompagné de deux sphères attractives avant la fécondation. La division de l'œuf, après la fécondation, n'est donc pas subordonnée, à ce point de vue, à la pénétration du noyau mâle.

En résumé, les corps en question, qui mériteraient plutôt le nom de « sphères directrices », puisqu'ils gouvernent la division du noyau, se transmettent sans discontinuité d'une cellule à l'autre pendant toute la vie de la plante.

NOUVELLES RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES SUR LES GLANDES A VENIN DE LA SALAMANDRE TERRESTRE, par MM. PHISALIX et COUTEJEAN. (Voir Mémoires du présent volume, p. 33.)

DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET TOXIQUES DU NICKEL CARBONYLE.

Note de MM. M. HANRIOT et Ch. RICHET.

Récemment MM. Mond, Lang et Quincke ont démontré qu'en faisant passer de l'oxyde de carbone sur du nickel très divisé (oxyde de nickel réduit par l'hydrogène), on obtient un composé de nickel et d'oxyde de carbone, répondant à la formule $Ni(CO)^4$.

C'est un corps liquide, volatil vers 40 degrés, distillable, et dont la vapeur peut détonner et s'enflammer spontanément.

Il était intéressant d'étudier ses propriétés toxiques, afin de savoir s'il agit comme oxyde de carbone ou comme composé spécial.

Remarquons d'abord que sa molécule contient 66 p. 100 d'oxyde de carbone ; par conséquent 1 gramme de cette substance renferme 500 centimètres cubes d'oxyde de carbone gazeux, ce qui représente une quantité d'oxyde de carbone pouvant déplacer l'oxygène de 2 kilogrammes de sang ; par conséquent 0,1 de nickel carbonyle répond à l'intoxication complète de 200 grammes de sang.

Or nous avons constaté que ce corps, quoique extrêmement toxique, ne se décompose pas immédiatement dans le sang, et qu'on peut en injecter des quantités appréciables, sans déterminer immédiatement la mort.

Un lapin est mort en quelques heures seulement après injection dans la veine de 0 gr. 1 ; or ce lapin de 250 grammes ne pouvait guère avoir, d'après les chiffres connus, plus de 160 grammes de sang ; une dose de 0,08 de nickel carbonyle eût donc suffi, si la décomposition eût été immédiate, pour le tuer instantanément.

De même un chien de 9 kilogrammes a reçu en injection intra-veineuse une dose de 0 gr. 30 alors que la mort n'a eu lieu qu'une heure après la dernière injection : cependant cette dose de 0,30 représente assez d'oxyde de carbone pour déplacer tout l'oxygène de son sang.

A dose plus forte, le nickel carbonyle détermine immédiatement la mort ; ainsi, si l'on injecte, avec lenteur, dans la veine d'un lapin, 0,15 ou 0,20, la mort est foudroyante.

Instillé dans l'œil, même à dose assez forte, il agit comme caustique, mais ne produit pas la mort immédiate ; il semble qu'il soit difficilement absorbé. De même quand on l'injecte dans le péritoine. Un lapin de 2 kilogrammes a reçu une dose de 0,25, et n'est mort qu'au bout d'une demi-heure ; un chien de 5 kilogrammes, ayant reçu dans le péritoine 0,30, n'est mort que dans la nuit.

Quant à l'examen spectroscopique du sang dès l'inhalation de quelques fractions de gouttes, sur un rat, on découvre les raies caractéristiques de l'oxyde de carbone. Pour le dosage de l'oxyde de carbone qu'il contient, nous n'avons pas encore de données suffisantes ; nous les communiquerons prochainement à la Société ; car ce corps nouveau et extraordinaire permettra sans doute de doser pondéralement la quantité d'oxyde de carbone nécessaire pour amener la mort.

Ajoutons qu'il est très dangereux à manier, non pas au point de vue de l'explosion possible (qui est sans danger et pas très violente), mais au point de vue de ses effets toxiques. Sa vapeur produit des maux de tête très pénibles, et il ne faut le manier que dans de grandes pièces bien aérées.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 21 MARS 1891

M. Luys : Au sujet de la communication de M. Dejerine, sur un cas d'aphasie sensorielle. — M. J. Luys : Examen de cerveaux de deux aphasiques et d'une sourde-muette. — M. L. Malassez : Sur l'action antiseptique des couleurs d'aniline. — M. le Dr Netter : Surdité verbale. Ramollissement de la première circonvolution sphénoïdale gauche. — MM. A. Rodet et J. Courmont : Étude sur les produits solubles favorisants, sécrétés par le staphylocoque pyogène. — M. J. Dejerine : Sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie. — M. J. Luys : Pathologie expérimentale. De la sollicitation isolée du lobe gauche et du lobe droit dans l'état hypnotique au point de vue de la parole. — M. E. Couvreur : Sur la cause des troubles de la fonction glycogénique consécutifs à la section des vagues. — M. le Dr G. Patein : Remarques sur quelques transformations de l'albumine. — M. Paul Langlois : Action du nickel carbonylé sur les gaz du sang. — MM. Cadéac et Albin Meunier : Contribution à l'étude de l'alcoolisme. Recherches expérimentales sur le Vulnéraire ou Eau d'Arquebuse. — M. Abelous : Action des antiseptiques sur le ferment saccharifiant du pancréas. Doses antiseptiques et antizymotiques. — MM. A. Gilbert et J. Girode : Des angiocholites infectieuses ascendantes suppuratives. — M. G. Nepveu. — Étude sur les parasites du sang chez les paludiques (*Mémoires*).

Présidence de M. Richet.

Au sujet de la communication de M. Dejerine, sur un cas d'aphasie sensorielle

(*Séance du 14 mars*).

M. Luys. — La communication que vient de nous faire M. Dejerine est du plus haut intérêt ; elle montre combien est encore obscure cette question de l'aphasie, et elle indique dans quel sens il faudra diriger les recherches, pour éviter les nombreuses erreurs commises jusqu'ici. Bien des cas, en effet, qui paraissaient en désaccord avec la localisation de Broca, trouveront ainsi une interprétation rationnelle.

Pour mon compte, je me rappelle avoir observé, il y a plusieurs années, un cas tout à fait comparable avec celui de M. Dejerine. Comme lui, j'avais pensé alors qu'il ne s'agissait pas d'une aphasie motrice, mais d'une aphasie psychique ; j'avais même alors, pour exprimer ma pensée, employé le terme d'*ataxie verbale*. Or, les lésions constatées à l'autopsie ont été tout à fait comparables à celle que vient de vous décrire notre collègue. Donc, pas plus cette observation déjà ancienne et non publiée, que celle de M. Dejerine, ne sont en contradiction avec la localisation de Broca ; il s'agit d'un autre problème physiologique que je suis heureux de voir étudier avec soin.

Examen de cerveaux de deux aphasiques et d'une sourde-muette,

par M. J. Luys.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

La dernière communication de M. Laborde, relative à l'examen anatomique de deux hommes célèbres, au sujet du développement inégal de leur troisième circonvolution frontale gauche, ainsi que le récit analytique très détaillé que M. Dejerine vient de nous faire dans le même ordre d'idées ont soulevé, comme on le pressent, une série de questions du plus haut intérêt touchant le mécanisme intime de l'expression verbale et la participation différente que les territoires sensoriels de l'écorce sont amenés à y prendre. — Cette question des connexions de la parole avec le cerveau gauche, et en particulier avec la troisième frontale, présente encore bien des points obscurs, et si on veut examiner la question de la parole humaine dans son ensemble, on est amené à reconnaître qu'il y a encore bien des surprises à enregistrer, bien des faits inédits à constater, ainsi qu'on peut s'en rendre compte dans l'étude des phénomènes hypnotiques et en particulier dans l'état somnambulique, alors que les sujets parlent et répondent pertinemment aux questions, sans avoir la moindre conscience des mots qu'ils articulent.

Il y a là tout le problème de la parole automatique qui se déroule et sur lequel je propose de fournir à la Société quelques explications ultérieures.

Je présente aujourd'hui trois cerveaux conservés par mes procédés de momification habituelle. — Le premier est celui d'un aphasique adulte et en même temps hémiplégique à gauche. Cet homme présentait donc une lésion destructive occupant la troisième circonvolution et la région de l'insula du lobe droit. Il n'était pas gaucher.

Le deuxième cerveau appartient à une fille idiote qui ne parlait pas et qui présente une malformation de la troisième frontale gauche.

Le troisième est celui d'une sourde-muette de vingt-deux ans qui présente une atrophie très notable de la troisième frontale gauche.

Le premier cerveau appartient, comme je l'ai dit, à un homme adulte qui succomba à l'âge de quarante-huit ans. Cet homme, ancien militaire, quinze ans avant sa mort fit une chute de cheval, à la suite de laquelle, étant tombé sur la tête, il resta paralysé du côté gauche, sans trouble de la sensibilité. Il lui fut dès lors impossible de s'exprimer; sa famille dut le conserver ainsi pendant onze ans, mais peu à peu, devenant gâteux, il fut pris de crises épileptiformes avec accès d'irascibilité, et sa famille dut le faire entrer à l'asile de Lafond, sous la direction du Dr Mabille.

A son entrée, on constata une hémiplégie complète du côté gauche, de la contracture avec déviation de la langue du côté paralysé. Le malade

fait des efforts pour parler, mais ne peut y réussir. Il ne peut que produire un bruit rauque sans signification. Après avoir essayé, mais en vain, de parler, il prend un crayon et écrit sur un calepin les réponses aux demandes qui lui sont faites *et il se sert très habilement de sa main droite soit pour écrire, soit pour prendre ses aliments. Il n'a jamais été gaucher;* ses réponses sont raisonnables, il comprend bien ce qu'on lui dit, mais il ne faut pas l'entraîner trop loin dans ses souvenirs, car il y a chez lui une diminution de la mémoire. Il écrit sur son petit livre que c'est à partir du jour où il a fait sa chute de cheval qu'il a perdu l'usage de la parole. Le malade présenta une série de crises épileptiques, à la suite desquelles il tomba en démence, et dans un état d'épuisement progressif auquel il succomba.

Autopsie. — L'encéphale peut seul être examiné, la boîte crânienne ne présentait aucune altération à la surface; les méninges étaient injectées sans adhérences. Les hémisphères présentaient une différence de poids très notable; l'hémisphère droit pesait 220 grammes, le gauche, 287, soit une différence de 67 grammes en faveur du côté gauche. L'hémisphère gauche paraît bien constitué ainsi qu'on peut le constater; la troisième frontale est parfaitement intacte. L'hémisphère droit, au contraire, présente une grande perte de substance, principalement au niveau de la région de l'insula. La substance grise y était remplacée par un tissu aréolaire jaunâtre. Ce foyer de destruction ne s'arrêtait pas là; il envoyait, comme on peut le voir sur la pièce, un prolongement dans le sillon parallèle frontal, et qui présentait le long de sa continuité un grand élargissement. Le pied d'implantation de la troisième frontale droite sur la frontale ascendante était interrompu. Néanmoins cette frontale, ainsi que la pariétale, était intacte. La première temporale correspondante était détruite dans toute sa continuité.

La face interne du lobe droit, au point de vue morphologique, ne présentait aucune lésion appréciable. Le noyau thalamique était un peu atrophié. Le corps strié n'a pas été ouvert, et la profondeur de la lésion qui a fait disparaître l'insula m'a permis de constater que, dans la région extra-ventriculaire, il avait en partie disparu et était notablement atrophié.

Voilà donc une observation suffisamment précise, qui nous montre que, contrairement aux doctrines enseignées et confirmées par un grand nombre de faits concordants, la faculté du langage n'a pas sa localisation *exclusive* dans le lobe gauche et surtout dans la troisième frontale correspondante. Le lobe droit, dans certaines circonstances, paraît donc jouer un certain rôle; mais où est l'inconnue? — Les aphasies d'origine

(1) Cette observation m'a été fournie par M. le Dr Mabille, médecin en chef de l'asile de Lafond. Elle a été insérée, avec planches à l'appui, dans la *Revue d'Hypnologie*, 1890, p. 135.

traumatique auraient-elles une autre évolution que celles qui sont simplement spontanées?

Le second cerveau est relatif à une fille idiote de la Salpêtrière, âgée de quinze ans, qui succomba accidentellement à une fluxion de poitrine. Cette fille, de stature moyenne, ne présentait que des traces d'intelligence. Elle était docile, paraissait entendre ce qu'on lui disait et était complètement incapable de parler.

A l'autopsie, on constate que son cerveau était relativement volumineux et que les circonvolutions présentaient à peine de plis. Elles étaient au complet, et toutes à peu près également développées. Au point de vue morphologique, le lobe droit ne présente, comme on peut le voir, aucune déformation apparente. La troisième frontale droite offre la disposition régulière. — Par contre, la troisième frontale gauche offre une malformation des plus caractéristiques; ainsi, au lieu de se brancher directement comme sa congénère, suivant le type normal, sur la frontale ascendante, elle se dévie supérieurement et va se brancher sur une division de la deuxième frontale. Cette disposition spéciale de la troisième frontale gauche, coïncidant avec l'absence de la parole, est un nouvel argument en faveur des idées de Broca.

Le troisième cerveau, dont je me propose de donner plus tard une description complète, est relatif à une femme sourde-muette, morte à l'âge de vingt-deux ans.

On voit encore dans cet exemple un état spécial de la troisième frontale gauche. — Cette circonvolution est complètement atrophiée. Elle est réduite à un pli curviligne. Son point d'insertion sur le pied de la frontale ascendante est interrompu, et, à ce niveau, on constate l'existence d'un prolongement irradié d'une bifurcation de la deuxième frontale qui, par une exubérance de développement, s'est substitué au point d'insertion de la troisième frontale atrophiée. On peut voir que sur le lobe droit il n'existe aucune disposition similaire. La troisième frontale droite s'insère sur le pied de la frontale ascendante correspondante, dans les conditions normales.

Sur l'action antiseptique des couleurs d'aniline,

par M. L. Malassez.

On s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps de l'action antiseptique des couleurs d'aniline. Je voudrais rappeler à ce propos qu'ici même le 10 décembre 1881, il y a donc plus de neuf ans, exposant les procédés de coloration au violet de méthyle dont nous nous servions au laboratoire pour déceler les micro-organismes, j'avais signalé ce fait qu'on

pouvait laisser longtemps les coupes microscopiques dans une solution de violet de méthyle au millième, sans qu'il s'y développât de bactéries ; le violet semblant s'opposer à leur développement, disais-je expressément. De plus, j'avais commencé à cette époque des recherches pour savoir si cette stérilité était due à la couleur ou à la nature du liquide. Mais entraîné dans une autre direction, je les avais laissées de côté, conseillant cependant à plusieurs personnes de mon entourage de les continuer et compléter. Si cela n'a pas été exécuté, le fait primordial n'en était pas moins acquis déjà.

Surdité verbale.
Ramollissement de la première circonvolution sphénoïdale gauche,

par M. le Dr Netter.

L'observation d'aphasie sensorielle que nous a rapportée M. Dejerine dans la dernière séance m'engage à faire connaître un fait qui, bien que moins complètement étudié, peut fournir une contribution utile à la localisation de l'aphasie par surdité verbale.

V... entre pour une variole hémorragique dans le service d'isolement dont je suis chargé à l'hôpital d'Aubervilliers. Elle est dans un état fort grave et ne permettant guère un examen minutieux. Elle présente une hémiplégie flasque du côté droit, et, quoique conservant sa connaissance, elle est dans l'impossibilité absolue de se mettre en communication avec nous.

Il semble d'abord qu'il s'agit d'une aphasie vulgaire. Mais on ne tarde pas à reconnaître que la malade ne comprend nullement nos paroles, alors que son regard, attentivement fixé sur nous, dénote la conservation de l'intelligence.

Au moment où je m'éloigne de son lit, les externes du service l'entendent nettement articuler le mot « médecin ».

La malade succombe quinze heures après.

A l'autopsie, nous constatons un ramollissement complet de la première circonvolution sphénoïdale gauche et de la portion adjacente de la seconde. Les autres portions de l'écorce cérébrale du côté gauche, et en particulier la troisième circonvolution frontale et l'insula, sont normales ainsi que l'hémisphère droit.

Sur la coupe de l'hémisphère gauche, on reconnaît en outre un ramollissement à teinte ocreuse de la partie externe du noyau lenticulaire.

Le ramollissement est dû à une obstruction d'une branche de la sylvienne. Le caillot obturateur n'est pas adhérent et paraît d'origine embo-

lique. Les valvules de l'orifice aortique étaient insuffisantes et l'aorte présentait de l'athérome.

Notre malade avait été soignée à l'hôpital Bichat où elle avait été prise de la variole. L'enquête à laquelle nous nous sommes livré nous a permis d'établir que l'hémiplégie était survenue un mois avant la mort. L'aphasie avait été constatée à la même époque; mais n'avait pas fait l'objet d'un examen approfondi. Elle avait paru classique.

Bien que cette observation soit courte, et la symptomatologie rudimentaire, on peut établir que la nommée V... présentait une aphasie sensorielle. Si la malade a reconnu que nous étions médecin et pu prononcer ce mot, elle disposait de l'intégrité des centres de perception visuelle, d'idéation, d'association motrice des mots. Le centre de représentation de l'image auditive des mots était certainement détruit alors que l'ouïe était conservée.

La lésion de la première circonvolution sphénoïdale gauche est précisément celle qui correspond à l'aphasie par surdité verbale.

Étude sur les produits solubles favorisants, sécrétés par le staphylocoque pyogène,

par MM. A. Rodet et J. Courmont (1).

Nous voulons, dans cette première note, faire connaître une partie des résultats auxquels nous sommes arrivés dans l'étude, que nous poursuivons depuis quinze mois, des produits solubles sécrétés par le *staphylocoque pyogène*.

Nous nous bornerons à mettre en relief la propriété remarquable qu'ont les *cultures filtrées* de ce microbe de *favoriser l'infection*.

Dans son mémoire sur les propriétés pathogènes du *staphylococcus pyogenes* (2), l'un de nous avait déjà remarqué, en 1884, qu'une première infection, suffisamment atténuée pour ne pas entraîner la mort du sujet, reste sans effet vaccinal sur une infection ultérieure.

Leber et Christmas ont isolé, des cultures de ce microbe, deux substances pyogènes différentes; celle de Leber serait une ptomaïne, tandis que celle de Christmas paraît appartenir à la classe des diastases. Notre point de vue est différent de celui de ces auteurs.

Dans son discours de Berlin, M. le professeur Bouchard place les produits solubles du staphylocoque pyogène parmi ceux qui facilitent l'infection générale de l'organisme, en s'opposant à la diapédèse et par

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.

(2) Rodet. *Revue de Chirurgie*, 1884.

suite au phagocitisme; il les a vu modérer la réaction inflammatoire, et, s'appuyant sur les expériences que MM. Charrin et Gley ont instituées avec les produits solubles du bacille pyocyanique, il admet que ceux du staphylocoque pyogène favorisent l'infection en paralysant le centre vaso-dilatateur. Aussi, M. le professeur Bouchard attribue-t-il à ces produits une influence immédiate et non durable : « L'action de ces substances est presque immédiate; dès qu'elles sont dans le sang, leur effet devient manifeste; mais il cesse rapidement si de nouvelles quantités de ces matières ne remplacent pas celles qui s'éliminent ou se détruisent. »

Dans les conditions où nous nous sommes placés, nous avons constaté, outre cette action immédiate et passagère, toxique, des produits solubles du staphylocoque pyogène, une modification durable de l'organisme imprégné par les cultures filtrées de ce microbe. Cette modification a besoin de quelques jours pour se manifester et ne paraît pas diminuée au bout de plusieurs mois, elle est l'opposé d'une vaccination. En somme, nous avons découvert aux cultures filtrées du staphylocoque pyogène des propriétés favorisantes qui doivent faire rapprocher ce microbe du bacille tuberculisant étudié par nous (1), plutôt que des bacilles de la maladie pyocyanique (Bouchard et Charrin) ou du charbon symptomatique (Roger).

Nous avons choisi le lapin comme sujet d'expérience, à cause de la marche bien connue et régulière que suit l'infection pyogène dans cette espèce; à l'heure actuelle, nous avons déjà opéré sur plus de soixante de ces animaux.

Nous nous sommes servis de quatre échantillons de *staphylocoques pyogènes* provenant : d'une endocardite infectieuse, d'un panaris, d'une ostéomyélite, et l'un d'eux d'origine inconnue; le premier était précisément celui qui d'*aureus* s'est transformé sous nos yeux en *albus*; les trois derniers étaient nettement dorés.

Le bouillon employé a toujours été une simple infusion salée de viande de veau, sans addition de peptone.

Nous avons filtré les cultures, au moyen du filtre Chamberland lavé et stérilisé, à différents âges et nous avons expérimenté avec le liquide obtenu, tantôt immédiatement après la filtration, tantôt longtemps après, ou à des périodes intermédiaires.

Pour le dire de suite, nous n'avons pas observé de différence entre les produits solubles des cultures d'âges différents, nous n'y reviendrons pas.

Par le vieillissement, le liquide filtré paraît perdre très notablement sa toxicité, mais conserve les mêmes propriétés favorisantes. Récemment

(1) Courmont. *Ac. des Sciences* (22 juillet 1889), et *Soc. de Biologie* (21 décembre 1889).

préparé, il est très toléré par l'organisme du lapin, à la dose de 1 centimètre cube par 200 grammes ou même par 100 grammes de poids vif, soit dans le système veineux, soit dans le péritoine, soit dans le tissu conjonctif; une légère élévation de température, un amaigrissement passager, sont les seuls troubles que nous ayons noté. Avec du liquide filtré depuis deux mois, nous avons pu en injecter 60 centimètres cubes dans le système veineux d'un lapin de 2 kilogrammes sans altérer notablement la santé de l'animal.

Nos expériences se divisent naturellement en deux séries, suivant que l'inoculation virulente a été faite en même temps que l'injection des produits solubles ou postérieurement à celle-ci.

I. — *Introduction simultanée.*

Dans une première catégorie, se placent les expériences pour lesquelles le microbe a été inoculé sous la peau, que la culture filtrée ait été introduite au même point ou dans le système veineux.

Lorsque nous avons voulu essayer les effets locaux des produits solubles, nous avons inoculé, sous la peau de la cuisse, à des lapins, cinq ou six gouttes d'une culture complète additionnée de 9 ou 10 centimètres cubes (1 centimètre cube par 200 grammes de poids vif) de liquide filtré, et, à d'autres témoins, une quantité approximativement égale d'une dilution aqueuse des mêmes microbes lavés. La mort des animaux est survenue dans un temps sensiblement égal, mais l'abcès a été moins gros chez les premiers.

Dans le cas d'introduction de la culture filtrée dans le système veineux et de la culture complète dans le tissu conjonctif, la mort est survenue sensiblement plus rapidement (huit jours au lieu de quinze) que pour les lapins témoins, mais l'abcès était moins volumineux, plus diffus.

Dans une seconde catégorie d'expériences, la culture virulente a été introduite dans le système veineux à la dose de deux ou trois gouttes, et la culture filtrée, soit sous la peau, soit dans le sang, à la dose de 1 centimètre cube par 200 grammes de poids vif.

L'introduction des produits solubles sous la peau a déterminé, en ce point, une localisation phlegmoneuse manifeste, qui n'a pas existé dans le point symétrique où une quantité égale d'eau stérilisée avait été injectée. En outre, l'animal meurt rapidement (trois jours) avec des lésions rénales plus avancées que ne le comporte cette courte durée de la maladie.

Nous arrivons à l'injection simultanée de la culture filtrée et de la culture complète dans le sang.

En inoculant comparativement deux lapins, l'un avec quatre gouttes de culture complète, l'autre avec une quantité égale de dilution aqueuse des mêmes microbes lavés, on observe une mort plus rapide et des lésions rénales plus avancées chez le premier; mais il est bien difficile de doser

la solution aqueuse de staphylocoques, et, par conséquent, l'expérience manque de rigueur.

Lorsque nous avons introduit dans le système veineux du lapin 1 centimètre cube de culture filtrée par 200 grammes de poids vif en même temps que deux ou trois gouttes de culture virulente, nous avons constaté une légère accélération de la mort et des lésions rénales plus marquées que chez les témoins.

En résumé : les différentes combinaisons d'introduction simultanée du *staphylocoque pyogène*, et d'une certaine quantité de ses produits solubles dans l'organisme du lapin, ont abouti à une légère aggravation de l'infection, et même, dans certaines conditions, ont favorisé la suppuration.

II. — *Introduction successive dans le sang.*

Les expériences qu'il nous reste à résumer, dans lesquelles le microbe n'a été introduit dans l'organisme que postérieurement à l'imprégnation de celui-ci par les produits solubles, sont beaucoup plus décisives; l'organisme du lapin imprégné s'est montré manifestement désarmé contre l'infection.

Nous avons inoculé des animaux imprégnés depuis 2, 8, 11, 13, 21, 50 et 90 jours; tous sont morts plus rapidement que les témoins et avec des lésions rénales plus considérables.

En voici quelques exemples :

1° 16 janvier 1890. — Deux lapins de même poids, dont l'un avait reçu le 14 janvier 6 centimètres cubes de culture filtrée dans le sang, sont inoculés, le premier avec une goutte, le deuxième (témoin) avec deux gouttes de culture virulente. Le témoin, ayant reçu une dose plus forte, devrait mourir le premier. C'est le contraire qui a lieu; le premier meurt en trente-six heures avec de fortes lésions suppuratives rénales, tandis que le témoin ne meurt qu'en cinq jours, avec des lésions identiques des reins.

2° 31 janvier 1890. — Deux lapins, dont un imprégné depuis huit jours (1 centimètre cube par 100 grammes) sont inoculés avec deux gouttes de culture virulente. Le premier meurt en vingt-quatre heures et le témoin en onze jours.

3° 1er juillet 1890. — Trois lapins : un imprégné le 11 avril (1 centimètre cube par 100 grammes), c'est-à-dire depuis trois mois; un imprégné le 21 mai (3 centimètres cubes par 100 grammes), soit 60 centimètres cubes de liquide vieux, c'est-à-dire depuis cinquante-deux jours; un témoin, sont inoculés avec trois gouttes de culture virulente. Les deux premiers meurent en quatre ou cinq jours avec des lésions rénales et musculaires très avancées, le témoin meurt seulement le dixième jour avec des lésions moyennes.

On sait que le staphylocoque pyogène, à un certain degré d'atténuation, inoculé dans le sang d'un lapin *adulte*, ne tue cet animal que très lentement, sans lésions des reins, mais avec des arthrites suppurées multiples; il était intéressant de savoir comment un tel virus se comporterait sur des lapins adultes imprégnés au préalable de produits solubles. L'expérience suivante est très instructive à ce point de vue :

Le 10 janvier 1891, trois lapins sont inoculés, chacun avec un huitième de centimètre cube d'une culture atténuée par le vieillissement; deux d'entre eux ont été imprégnés le 18 décembre 1890, soit vingt-trois jours auparavant, avec 1 centimètre cube de liquide filtré par 200 grammes de poids vif. Les deux derniers meurent, l'un en dix, l'autre en quatorze jours avec des lésions rénales suppuratives et chacun avec une légère arthrite purulente; le témoin ne meurt que le 2 mars, soit en cinquante et un jours, *cinq fois plus lentement* que les autres, et *il ne présente aucune lésion rénale;* il est porteur de deux arthrites suppurées ayant détruit les épiphyses osseuses et occasionné des luxations pendant la vie.

Conclusion. Les produits solubles sécrétés par le *staphylocoque pyogène*, introduits dans l'organisme du lapin, modifient l'état de réceptivité de cet animal pour le microbe, en le rendant plus sensible à l'infection; ils sont *favorisants.*

L'introduction simultanée hâte légèrement la mort et favorise la suppuration, notamment lorsque, le microbe étant dans le sang, les produits solubles sont introduits dans le tissu cellulaire.

L'*imprégnation*, dont l'effet est encore aussi net au bout de trois mois qu'au bout de deux jours, hâte considérablement la mort du sujet et l'éclosion des lésions rénales; elle peut même faire apparaître ces lésions rénales avec un virus trop atténué pour en produire normalement. Les cultures filtrées conservent cette propriété favorisante vingt et vingt-quatre jours après leur filtration, alors que leur pouvoir toxique diminue.

L'influence immédiate des produits solubles du staphylocoque pyogène sur l'infection, peut se comparer à celle que MM. Bouchard, Charrin, Royer ont étudiée avec le bacille du charbon symptomatique et du pyocyanique; elle est expliquée par M. le professeur Bouchard au moyen d'une action toxique de ces produits solubles sur le centre vaso-dilatateur, qui, paralysé, empêche le phagocytisme.

L'*influence prolongée* est identique à celle que l'un de nous a observée sur les cultures filtrées d'un bacille tuberculisant, elle n'a pas les caractères d'une intoxication, elle est susceptible des mêmes explications que l'état vaccinal. On peut supposer une modification des propriétés des phagocytes; on peut également admettre un *état microbiophile* des humeurs.

Sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie,

par M. J. Dejerine,

Professeur agrégé, médecin de l'Hospice de Bicêtre.

La question de l'agraphie, de sa symptomatologie, ainsi que des lésions dont elle relève, est assez complexe. Décrite pour la première fois par Marcé, puis par Ogle, qui proposa le terme d'*Agraphie* pour désigner le symptôme, elle a été étudiée depuis par Pitres, Charcot, Wernicke et Lichtheim. Certains auteurs ont admis (Exner, Charcot) l'existence d'un centre spécial pour les mouvements coordonnés de l'écriture, centre qui serait placé dans la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale du côté gauche. Cette opinion est basée sur les recherches d'Exner. Mais les faits sur lesquels elle repose ne sont pas absolumont démonstratifs.

La faculté d'écrire est, comme on le sait, étroitement subordonnée à celle de lire mentalement, l'écriture ne s'apprend que sous le contrôle de la vue; elle ne consiste, d'après l'expression de Wernicke, qu'en l'acte de copier les images optiques des lettres et des mots, et les mouvements de l'écriture sont de tous points comparables à ceux qui consistent à copier un dessin linéaire quelconque; ils ne diffèrent de ces derniers, que parce que l'habitude et l'éducation les ont perfectionnés et en ont rendu l'exécution prompte et facile. Or rien ne prouve que l'acte d'écrire, dépende d'un centre spécial et autonome, qui jouerait pour l'écriture le même rôle que la circonvolution de Broca pour le langage parlé. Pour démontrer l'existence d'un centre moteur graphique indépendant, il faudrait un cas clinique d'agraphie pure, isolée, suivi d'autopsie et dans lequel, à un examen anatomo-pathologique minutieux, on ne trouve comme seule et unique altération qu'une lésion de ce centre présumé, sans lésion concomitante des centres de mémoires tonale et optique, ni de la circonvolution de Broca. Or, jusqu'à présent, aucun fait de ce genre n'a été rapporté; les rares autopsies d'agraphie publiées ont, en effet, toutes trait à des cas cliniques complexes et à des lésions anatomo-pathologiques étendues ou multiples. D'après ce qui vient d'être dit, il faut donc s'attendre à voir apparaître l'agraphie dans deux conditions principales : 1° lorsque le centre de la mémoire optique des lettres est détruit; 2° lorsque les connexions de ce même centre, soit avec la circonvolution de Broca, soit avec la zone motrice du membre supérieur, sont interrompues.

Observation. *Cécité verbale complète avec hémianopsie probable. Paraphasie passagère. Agraphie. Pas d'aphasie optique, ni de cécité psychique.*

Autopsie. *Plaque jaune localisée au pli courbe du côté gauche, pénétrant dans la masse blanche sous-jacente et sectionnant les radiations de Gratiolet. A droite,*

foyers lacunaires anciens dans le putamen et la couche optique atteignant la capsule interne au niveau du genou.

Séj..., soixante-trois ans, terrassier, à Bicêtre depuis le commencement de l'année 1890. A l'âge de cinquante-six ans, très légère atteinte d'hémiplégie droite ayant presque complètement disparu aujourd'hui, et non accompagnée de troubles de la parole. Quelque temps après son entrée à Bicêtre, Sej... s'aperçoit un matin qu'il ne peut plus lire son journal. Il entre dans mon service le 12 février 1890.

État actuel à l'entrée. Parésie droite à peine appréciable portant sur le bras et la jambe.

Facial intact, sensibilité générale et spéciale normales. Pas trace de surdité verbale, le malade comprend très bien toutes les questions. Mimique très expressive. Le malade est incapable de comprendre l'imprimé ou l'écriture cursive. Lorsqu'on lui présente un journal ou une phrase écrite, il regarde le journal ou le papier pendant un moment, puis se tourne vers l'observateur en disant : Je ne comprends pas. De même pour les lettres de l'alphabet, dont il ne peut dénommer aucune. (Cécité verbale et littérale.) Il peut cependant lire son nom. Par contre, le malade reconnaît et peut dénommer tous les objets qu'on lui montre. L'examen campimétrique, essayé à deux reprises, n'a pas donné de résultats précis, le malade s'y prêtant mal; toutefois, l'existence d'une hémianopsie droite est probable, étant donné la manière dont le malade regarde latéralement lorsqu'on lui dit de lire, et étant donné en outre ce fait que, lorsque le malade regarde droit devant lui, on peut, en faisant passer un objet devant son œil droit, constater qu'il ne s'en aperçoit que lorsque la moitié gauche de la rétine peut le percevoir. Il existe des troubles de la parole; le malade, soit dans l'acte de parler spontanément, soit dans celui de répéter les mots, prend un mot pour un autre et il est parfois assez difficile de le comprendre (paraphasie).

Écriture. Lorsqu'on dit au malade d'écrire, il prend la plume ou le crayon d'une façon assez maladroite, les tient dans sa main un peu comme un enfant qui apprend à écrire, et qu'il veuille écrire spontanément, sous dictée ou copier, il écrit toujours et quand même son nom, c'est-à-dire « Séjalon ». Les caractères sont du reste si défectueusement tracés, qu'il faut une certaine bonne volonté pour y reconnaître le nom du malade.

10 *mars* 1890. La paraphasie du début a presque complètement disparu, et le malade peut donner facilement des renseignements sur sa vie d'autrefois et sur son état actuel. Les troubles de l'écriture sont toujours aussi accusés, mais le malade tient sa plume beaucoup plus correctement qu'au début. Il ne peut toujours écrire aucun mot spontanément ou sous dictée, il ne peut davantage copier et trace des traits informes dans ces différents actes. Il peut écrire sous dictée un chiffre ou un nombre composée de deux chiffres au maximum. L'alexie est toujours la même; le malade reconnaît son nom et c'est tout. Le malade demande à rentrer dans les salles des valides à la fin du mois.

5 *novembre* 1890. Le malade est remonté à l'infirmerie; son état est le même qu'en mars dernier. Toutefois, il existe une très légère amélioration de la cécité verbale, le malade en effet peut reconnaître et prononcer le C et le G de l'alphabet. Ce sont les seules lettres qu'il puisse reconnaître, et il ne peut dé-

chiffrer aucun mot. Il reconnaît et prononce néanmoins les chiffres et les nombres ne dépassant pas deux chiffres. La mimique est normale.

Les troubles de l'écriture sont les mêmes qu'auparavant, impossibilité complète d'écrire spontanément sous dictée et de copier.

Mort le 20 novembre.

Autopsie. On constate sur l'hémisphère gauche l'existence d'un foyer de ramollissement cortical (plaque jaune), de la grandeur d'une pièce de cinq francs, occupant les trois quarts inférieurs du pli courbe, et se terminant en pointe sur la scissure perpendiculaire externe. Tout le reste de la corticalité est absolument intact (fig. 1). La circonvolution de Broca, l'insula, le pied de la deuxième frontale ne contiennent pas de corps granuleux. Coupe de

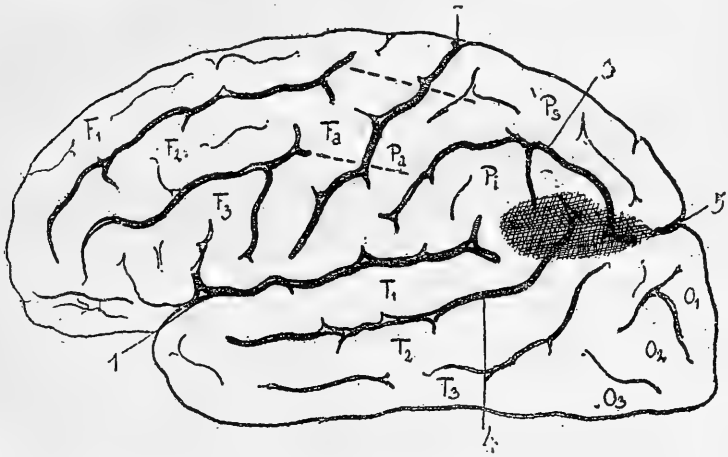


Fig. 1.

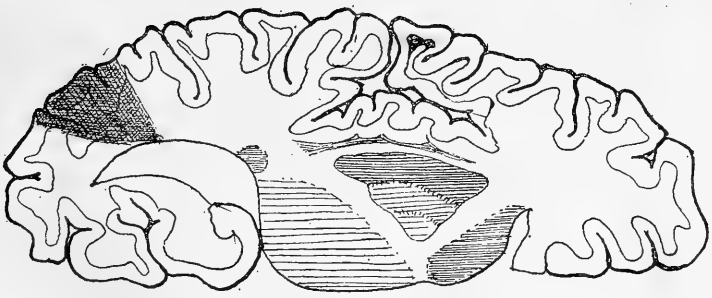


Fig. 2.

Flechsig. Sur cette coupe, on constate que le foyer de ramollissement du pli courbe pénètre sous forme de coin, jusqu'à la corne occipitale du ventricule latéral, et a détruit la plus grande partie des radiations optiques de Gratiolet (fig. 2). Rien de particulier sur le reste de la coupe. *Hémisphère droit.* Coupe de Flechsig. Deux petits foyers de ramollissement, de la grosseur d'une petite noisette, siégeant l'un dans le putamen, l'autre dans la partie antérieure de la couche optique et détruisant par leur réunion le genou de la capsule interne.

L'observation précédente est un cas très net de cécité verbale, relevant d'une lésion localisée au pli courbe, et atteignant en profondeur l'épendyme de la corne occipitale. Comme c'est la règle dans la cécité verbale, nous avons constaté chez notre malade de l'hémianopsie droite et un léger degré de paraphasie. L'alexie était complète, littérale et verbale, le malade ne reconnaissait aucune lettre ni aucun mot, si ce n'est toutefois son nom et, celui-ci, il le reconnaissait à sa forme générale, à sa physionomie et non pas à l'assemblage des lettres qui le composaient. Il reconnaissait, par contre, les chiffres, comme on l'observe, du reste, assez fréquemment dans la cécité verbale. Or, nous savons que les chiffres arabes ou romains, les équations algébriques, etc., comme du reste la signature du nom, sont équivalents aux dessins d'objets et non pas aux lettres; nous apprenons à les connaître, en tant que signes conventionnels et non pas en tant qu'assemblages de lettres. Un malade atteint de cécité verbale reconnaîtra, par exemple, un 8 de chiffre, mais sera incapable de lire le mot « huit ».

Malgré la netteté du symptôme cécité verbale, cette observation ne peut, du fait de l'existence de l'agraphie, être placée à côté des observations de cécité verbale pure, isolée, rapportées par Charcot, Landolt et d'autres.

Dans ces cas, l'alexie ne s'accompagne d'aucun trouble de l'écriture; l'écriture spontanée, comme l'écriture sous dictée, s'exécute facilement; le malade écrit, mais ne peut se relire; il ne peut copier, ou ne copie que défectueusement, en dessinant pour ainsi dire le modèle placé sous ses yeux. Par un artifice que les malades emploient souvent spontanément, on peut les faire lire en retraçant une à une, avec le bout de leur index, les lettres qui constituent le mot; ces malades n'arrivent à lire qu'en écrivant, c'est-à-dire en réveillant par le sens musculaire, l'image optique des lettres affaiblie et que la vue seule est incapable à réveiller.

Chez eux, très probablement, les images optiques des lettres ne sont pas *détruites*, mais seulement *affaiblies* ou encore *isolées* des autres centres; aussi comprend-on aisément comment ces malades peuvent écrire spontanément ou sous dictée, ou bien encore comment ils peuvent lire en écrivant.

De quelle lésion relèvent ces cas de cécité verbale pure, isolée, sans troubles de l'écriture? Nous ne le savons pas, aucune autopsie n'en ayant encore été relatée.

Dans le cas que je viens de rapporter, la cécité verbale était accompagnée de troubles de l'écriture très accusés. Le malade ne pouvait ni écrire spontanément, ni écrire sous dictée, ni copier; il ne pouvait tracer qu'un seul mot, son nom, et encore très défectueusement.

Chez lui, on ne pouvait réveiller l'image optique des lettres par l'artifice indiqué plus haut. L'agraphie comme l'alexie relevait, en effet, d'une seule et même cause, de la perte des images optiques des lettres, et l'au-

topsie ne montra qu'une seule et unique lésion pour ces deux symptômes : une plaque jaune, de la grandeur d'une pièce de cinq francs, occupant les trois quarts inférieurs du pli courbe et pénétrant, sous forme de coin, jusque sous l'épendyme du prolongement occipital du ventricule latéral. La circonvolution de Broca, l'insula ainsi que le pied de la deuxième circonvolution frontale étaient absolument intacts. Dans le cas actuel, l'agraphie relève donc de la perte de l'image optique des lettres.

PSYCHOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — DE LA SOLLICITATION ISOLÉE DU LOBE GAUCHE ET DU LOBE DROIT DANS L'ÉTAT HYPNOTIQUE, AU POINT DE VUE DES MANIFESTATIONS DE LA PAROLE,

par M. J. LUYS.

Dans l'ordre des idées actuellement développées au sein de la Société relativement à la localisation de la faculté du langage, je viens rapporter une expérience que j'ai imaginée et qui prouve que la faculté du langage peut se manifester avec un seul lobe cérébral en action, — que l'on peut choisir à volonté le lobe droit ou le lobe gauche et constater que l'exercice de la parole s'observe parfaitement avec ce seul lobe.

On sait que dans les expériences d'hypnotisation, on peut dédoubler l'unité de l'être vivant. On peut artificiellement scinder son individualité en deux moitiés, moitié gauche, moitié droite, et faire que chacune de ces moitiés soit dans un état sensitif différent de sa congénère.

On peut, par exemple, faire qu'une moitié du corps soit mise en léthargie seule et que l'autre moitié reste à l'état de veille. Le sujet placé alors dans cette bizarre situation mentale est vivant d'un côté et torpide de l'autre ; et, si on l'interroge, il répond qu'il se sent coupé en deux. Avec son demi-cerveau qui continue à être en éveil, il raisonne encore, il rend compte de ses impressions, il sent qu'il lui manque un côté, et, chose étrange, il s'exprime avec le plus grand sang-froid sans la moindre émotion de se trouver ainsi amoindri. — Eh bien, les choses se passant ainsi, on comprend qu'il soit parfaitement possible de faire appel à cette curieuse disposition mentale, pour étudier la question de l'intervention isolée de chaque lobe cérébral dans l'expression de la parole. On peut donc à volonté annihiler ou faire vivre isolément tel ou tel lobe du cerveau et voir ce qui en résulte. Pour arriver à ce résultat, la chose est très simple :

Il suffit de mettre, à l'aide des procédés usuels, ce sujet en léthargie complète des deux côtés : ceci fait, on constate l'anesthésie bilatérale, l'inconscience absolue et le coma véritable qui en résulte. L'individu est,

dans cette situation, en état de torpidité complète dans son cerveau gauche et dans son cerveau droit.

Alors on procède avec précaution au réveil d'une moitié isolée du sujet en laissant par conséquent l'autre lobe à l'état torpide.

Dans le cas qui nous occupe, pour réveiller, par exemple, exclusivement le lobe droit du sujet endormi, comment procède-t-on?

Puisqu'il s'agit du lobe droit à réveiller, agissons sur l'œil gauche, à cause de l'entrecroisement; relevons la paupière. — Immédiatement, comme chacun sait, les vibrations lumineuses ébranlant la rétine, vont illuminer le lobe droit et déterminer à la suite un état nouveau qui est la catalepsie. Dans ce cas, la catalepsie se manifeste isolément du côté gauche du corps.

Ceci fait, nous procédons suivant la méthode usuelle, pour arriver au réveil complet. — Un léger frôlement du doigt est fait sur la région frontale; l'état cataleptique est remplacé par l'état de somnambulisme lucide unilatéral. — Le sujet parle alors. Je lui donne la suggestion de se réveiller et, suivant les entraînements habituels, le sujet passe progressivement à l'état de réveil complet, mais éveillé d'un seul côté. Si bien qu'on arrive avec cette méthode expérimentale si simple à avoir devant soi le spectale imprévu d'un individu à moitié torpide, à moitié éveillé, qui, d'un côté, est en pleine léthargie, avec anesthésie complète et hyperexcitabilité neuromusculaire et qui, de l'autre, est conscient du monde extérieur puisqu'il voit, qu'il sent, qu'il entend, qu'il parle et répond avec ses appréciations personnelles, aux interrogations qu'on lui fait.

L'expérience ayant été ainsi conduite, on arrive à se convaincre que le seul lobe droit a été mis en activité et, comme conséquence immédiate, que le sujet, ainsi artificiellement préparé, se comporte, au point de vue de la perception des choses extérieures, de même qu'au point de vue de l'émission de la parole, comme s'il était complet et comme si sa cérébration était bilatérale.

Il n'y a ici qu'une dissemblance à signaler, c'est que la puissance phonétique est atténuée; — la voix du sujet devient basse et faible, comme je l'ai constaté souvent chez des hémiplégiques qui n'ont plus qu'un lobe cérébral en activité. Je remarquai aussi que la force d'attention est très notablement diminuée. La faculté d'écrire est pareillement troublée. Le sujet, dans ce cas, peut encore tracer des caractères graphiques. Seulement, comme il se sert de sa main gauche inexercée, les caractères sont mal tracés et, chose remarquable! — il ne peut écrire que la moitié des mots. Le sujet se nommant Théophile, par exemple, il n'écrit que *Théo*. — Je lui dis d'écrire mardi, il écrit *mar*.

Veut-on lui faire lire quelque chose, en lui présentant des caractères imprimés, il les reconnaît bien isolément, il les assemble, mais il ne lit que la moitié des mots; il ne voit pas la deuxième moitié. — Je lui présente, par exemple le mot imprimerie, il ne déchiffre que les lettres *impr*. —

Je lui présente le nombre 1890. Il ne voit que le 1 et le 8. — Nous verrons plus loin l'explication de ce phénomène.

Je fais à ce moment l'examen dynamométrique, et le sujet, qui ne dispose que d'un lobe cérébral, ne donne que 22 kilogrammes de la main gauche, alors qu'avant de commencer l'expérience, alors que l'innervation motrice était bilatérale, il donnait 40 kilogrammes, à peu près le double de ce qui est donné dans l'état présent. Ce qui semble indiquer que dans toute action motrice, même unilatérale, à l'état de veille, les deux lobes cérébraux agissent synergiquement au point de vue de la distribution de la force motrice.

On peut corroborer cette expérience en mettant en action le lobe cérébral opposé et en faisant ainsi par comparaison agir isolément le lobe gauche.

On constate alors les mêmes phénomènes, seulement, il y a un complément nécessaire qui se révèle d'une façon bien instructive. — L'activité du lobe gauche ayant, chez l'individu non gaucher, une activité normale et prépondérante, on constate tout d'abord que l'émission de la voix est plus forte, son timbre est plus sonore, et de plus, vient-on à lui présenter des caractères écrits, on constate alors qu'il ne voit plus que la dernière syllabe de chaque mot.

Précédemment, avec son lobe droit, il ne voyait que la première syllabe; — du mot Théophile, il ne voyait que *Théo;* et actuellement, qu'il n'agit qu'avec son lobe gauche seul, il ne voit plus que la syllabe *phile*, la syllabe *Théo* est inaperçue pour lui. — Du mot imprimerie, il ne voyait précédemment que la syllabe *impr*, actuellement il ne voit que la deuxième portion, *imerie.* — Sur le nombre 1890, il ne voyait précédemment que 18, actuellement il ne voit que 90. Le champ visuel est donc réduit de la moitié avec la suppression de moitié du champ visuel cérébral, puisqu'il n'y a qu'un seul lobe qui agit.

Il semble donc résulter de cette observation que les lobes gauche et droit du cerveau se complètent pour obtenir une vue d'ensemble et simultanée des objets. A chaque lobe cérébral appartient un champ visuel approprié, l'un, pour la moitié gauche, l'autre, pour la moité droite des objets et la vision unique résulterait de la synergie des deux lobes anastomosés en une action mutuelle.

Il y a encore un point intéressant à noter dans cette expérience, c'est la vérification de ce que nous avons indiqué tout à l'heure au sujet de la puissance dynamique du côté droit, actionné normalement par le lobe gauche, lequel est annihilé expérimentalement. A l'état d'hémi-veille, le sujet donne 22 kilogrammes de pression, et à l'état physiologique, il donne 40 kilogrammes. Ces chiffres sont concordants avec ceux que nous avons obtenu du côté opposé.

L'individu est donc scindé en deux par le fait de l'état torpide de la

portion de lui-même mise en léthargie; il perd une partie de sa puissance dynamique; il ne vaut plus que la moitié de lui-même.

Réveillez-le de l'autre côté, reconstituez ainsi son unité, le contingent qui était torpide apporte alors son appoint à l'ensemble. La puissance dynamique arrive au double : elle donne 40 kilogrammes au lieu de 22.

Il résulte de cette expérience une conclusion très importante au point de vue de la physiologie cérébrale : c'est l'action synergique que jouent les deux lobes cérébraux dans les opérations motrices.—Si, dans certaines circonstances, chacun des lobes cérébraux paraît avoir une certaine indépendance fonctionnelle; — si nous pouvons par exemple, commander certaines actions musculaires indépendantes du côté gauche et du côté droit; au point de vue de la puissance motrice mise en action, on se voit amené à reconnaître qu'ils concourent synergiquement tous les deux à la perpétration de l'acte moteur, et que chaque mouvement unilatéral est à notre insu doublé d'une dose d'incitation motrice irradiée du côté opposé.

En résumé, ces curieuses expériences de physiologie cérébrale nous permettent d'étudier avec plus de précision le rôle isolé de chacun des lobes cérébraux dans la plupart de leurs manifestations, puisqu'on peut expérimentalement les annihiler, les mettre isolément en action et juger ainsi les effets que leur absence entraîne.

Néanmoins, tout en considérant les données actuelles de la science, au sujet de la part à faire au lobe gauche dans l'expression du langage, comme très légitimement acquise, la participation physiologique du lobe droit à cette même faculté nous paraît devoir être actuellement posée.

Dans quelle proportion en effet ce lobe droit prend-il part à l'exercice de la parole? — Est-il incessamment associé à l'activité de son congénère? Lui prête-il un concours continu ou simplement intermittent? Ce sont là des questions encore toutes nouvelles et sur lesquelles il nous est impossible d'avoir de données précises.

Néanmoins, on peut dire que, suivant toute probabilité, le lobe droit doit avoir aussi son rôle dans l'expression de la faculté du langage, puisque son absence, ainsi qu'il résulte de l'observation du Dr Mabille, suffit à suspendre la fonction. En vertu d'une situation analogue à celle d'un attelage à deux chevaux, un cheval vient-il à tomber en route, par exemple, la voiture ne peut plus avancer, la fonction locomotive ne peut plus s'accomplir, quoique l'autre cheval soit demeuré indemne; il sert donc à quelque chose. — Tout porte donc à croire que dans la fonction si complexe et si délicate de l'expression verbale, les deux lobes cérébraux ont une action synergique et, de plus, simultanée.

Dans la grande majorité des cas, c'est le lobe gauche qui, seul, paraît avoir particulièrement la parole, mais il est vraisemblable que son congénère l'accompagne et soutient ses efforts dans l'exercice de la fonc-

tion commune, comme un bon cheval qui complète un attelage, et que ces deux foyers d'innervation cérébrale ainsi associés forment une unité dynamique complète, se prêtant un mutuel appui; et qu'en somme, la doctrine de la localisation de la faculté du langage dans le lobe gauche et surtout dans un pli isolé de ce même lobe (troisième circonvolution gauche), ne doit pas être acceptée comme l'expression complète de la réalité des choses.

Sur la cause des troubles de la fonction glycogénique consécutifs a la section des vagues,

par M. E. Couvreur.

(*Note présentée par M. Beauregard.*)

On sait que les animaux qui meurent après une double section des pneumogastriques au cou, n'offrent plus généralement, au moment de leur mort, que des traces de glycogène dans le foie et de sucre dans le sang. On sait aussi que l'excitation du bout central d'un pneumogastrique, provoque rapidement une hyperglycémie. On en a conclu que le pneumogastrique était, au point de vue de la fonction glycogénique, la voie centripète d'un réflexe dont le point de départ était dans la surface pulmonaire. Un certain nombre d'expériences, que nous avons instituées sur des oiseaux, ne nous permettent pas de nous ranger à cette opinion, et nous ont conduit à une nouvelle explication qui rend compte, non seulement de ces faits déjà connus, mais encore des nouveaux faits observés.

Les oiseaux présentent l'avantage de résister assez longtemps à la double section des pneumogastriques; si après cette opération, on examine au jour le jour les variations qui se produisent dans le glycogène du foie, et dans le sucre du sang, on constate les faits suivants :

1° Le glycogène va baissant de plus en plus de jour en jour, et au moment de la mort le foie n'en renferme plus que des traces.

2° Le sucre du sang va d'abord en augmentant, et ce n'est qu'au bout d'un temps assez long, quatre à cinq jours, que l'on constate l'hypoglycémie.

Voici d'ailleurs, résumés en un tableau, les chiffres trouvés sur des pigeons.

Les résultats ayant trait à la teneur du sang en sucre sont absolument contraires à l'hypothèse d'après laquelle les pneumogastriques seraient la voie centripète d'un réflexe présidant à la glycémie normale. Mais, si nous considérons que la double section des pneumogastriques produit chez les animaux opérés des phénomènes d'asphyxie, nous aurons peut-

être l'explication du phénomène. En effet, M. Dastre (1) a montré que les premiers effets de l'asphyxie étaient la production d'une hyperglycémie, due à la transformation active du glycogène du foie sous l'influence d'une exagération de la circulation hépatique, et que l'hypoglycémie n'était qu'ultérieure, et amenée par l'épuisement des réserves. Nous avons des phénomènes d'asphyxie après la section des vagues, nous voyons, après cette section, une baisse rapide du glycogène, une hyperglycémie préalable, une hypoglycémie ultérieure, tout comme dans les cas d'asphyxie ; nous croyons donc pouvoir placer dans les phénomènes d'asphyxie, la cause des troubles observés dans la fonction glycogénique. Si l'excitation du bout central du pneumogastrique provoque une hyperglycémie allant jusqu'à la production du diabète, c'est que cette excitation, par les arrêts respiratoires qu'elle provoque, met l'animal dans des conditions asphyxiques.

OBSERVATIONS	ANIMAL NORMAL	1 JOUR APRÈS	2 JOURS APRÈS	3 JOURS APRÈS	4 JOURS APRÈS	5 JOURS APRÈS
	gr. c.	gr. c.	gr. c.	gr. c.	gr. c.	gr. c.
Sucre du sang pour 1000.	1.500	4.800	3.800	2.511	2.468	1.392
Glycogène du foie pour 1000.	23.800	15.360	9.250	5.900	3.836	3.156

Si la section des pneumogastriques au-dessous du diaphragme chez les mammifères n'a pas les mêmes effets que la section au cou, c'est que cette section porte au-dessous des filets pulmonaires et que les troubles respiratoires ne se produisent pas. Au moment de la mort dans ce cas, on constate, il est vrai, l'absence du glycogène dans le foie, comme l'ont fait observer Arthaud et Butte (2), mais cette mort tardive est amenée par des troubles de nutrition si graves qu'eux seuls suffisent à expliquer le fait.

Un certain nombre de faits viennent encore à l'appui de l'explication que nous proposons : si elle est exacte, on devra trouver encore du sucre en abondance dans le sang, chez un animal qui survit peu à la double section. C'est ce qui se présente fréquemment chez le lapin, qui ne survit souvent que quelques heures à l'opération. Or chez un lapin, qui présen-

(1) Dastre. La glycémie asphyxique, *Comptes rendus Acad. des Sc.*, 1879.

(2) Arthaud et Butte. Recherches sur les effets produits par la section des vagues au-dessous du diaphragme. *C. R. Soc. de Biologie*, 12 octobre 1889.

tait 1 gr. 720 p. 1000 de sucre dans le sang de sa carotide, nous avons trouvé au moment de la mort, quinze heures après l'opération, 2 gr. 500 de sucre, et l'urine de cet animal, recueillie, réduisait fortement la liqueur de Fehling. Le foie renfermait encore 2 gr. 864 p. 100 de sucre, mais seulement 0 gr. 6 p. 100 de glycogène.

L'expérience nous a enfin montré que les animaux chez lesquels la section des vagues ne produit pas de phénomènes asphyxiques, n'offraient pas de troubles glycogéniques après cette section du moins dans les premiers jours. Les batraciens sont dans ce cas; d'abord, la section ne modifie en rien chez eux le rythme respiratoire; ensuite, ils ont toujours à leur disposition la respiration cutanée. Or, nous avons trouvé sur des grenouilles normales 5 à 7 p. 100 de glycogène dans le foie, et autant sur des grenouilles ayant les pneumogastriques coupés depuis huit jours.

En présence de tous ces faits, nous concluons que les troubles glycogéniques et glycémiques, consécutifs à la section des vagues, sont produits d'une manière tout à fait indirecte. Les troubles respiratoires et nutritifs, qui sont la conséquence de cette section, suffisent à expliquer tous les faits observés, dont certains sont en désaccord avec l'hypothèse énoncée plus haut.

(*Laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon.*)

Recherches sur quelques transformations de l'albumine,

par M. le Dr G. Patein,
Docteur ès sciences.

Dans une note que nous avons présentée à l'Académie des sciences (Comptes rendus, 1889), nous montrions que le dosage classique et la recherche de l'albumine à l'aide de l'ébullition en présence d'acide acétique pouvaient donner lieu à des erreurs, certaines variétés d'albumine non encore signalées paraissant d'une extrême solubilité dans cet acide et ne se précipitant plus en sa présence, si minime qu'elle fût. Le fait se présente quelquefois pour l'urine, mais est surtout fréquent dans les liquides physiologiques et pathologiques; nous en avons rassemblé un certain nombre de cas et publié les principaux dans le *Journal de pharmacie et de Chimie*, en montrant que les propriétés de cette variété d'albumine ne dépendaient ni de la richesse albumineuse du liquide, ni de sa densité et de ses matières dissoutes; la réaction du milieu nous ayant paru avoir peut-être plus d'influence, nous avons fait sur des solutions d'albumine d'œuf et sur du sérum sanguin les quelques expériences suivantes.

I. — *Albumine de l'œuf.*

Action de l'acide acétique. — 1° Deux blancs d'œuf sont délayés de manière à faire 250 centimètres cubes; pour cela les blancs d'œuf, placés dans un verre à expérience, sont, à l'aide d'un agitateur, battus dans très peu d'eau distillée dans laquelle ils se divisent plutôt qu'ils ne se dissolvent et la masse reste transparente; on continue ainsi à ajouter de l'eau peu à peu et l'on voit à un moment donné la solution changer d'aspect et des flocons se précipiter; après filtration, on a ainsi une solution limpide, contenant presque tout le blanc d'œuf en solution, qui finit par se troubler un peu, mais n'abandonne aucun dépôt (quant aux quelques flocons qui s'étaient séparés, ils disparaissent intégralement dans l'acide acétique qui prend en peu de temps la consistance d'une gelée épaisse et transparente).

Si l'on additionne la solution albumineuse obtenue précédemment d'un excès d'acide acétique, elle ne se coagule pas à l'ébullition, et, qu'on l'ait fait bouillir ou non, elle se prend en masse gélatineuse et transparente, assez épaisse pour qu'on puisse retourner le tube sans répandre de liquide; cette gelée est soluble dans l'eau, l'alcool à 90 degrés, et l'éther ne précipite pas cette solution alcoolique.

2° Deux blancs d'œuf sont délayés de façon à avoir 1,000 centimètres cubes de solution (c'est la solution dont nous nous sommes servi dans toutes nos expériences); on en prend 50 centimètres cubes qu'on additionne de quatre gouttes d'acide acétique au dixième et on porte à l'ébullition dans une capsule; la coagulation se fait très bien et le liquide limpide ne retient en solution que de faibles traces d'albumine décelées après filtration par le ferrocyanure acétique (léger louche au bout de vingt-quatre heures) et la réaction du biuret.

3° 50 centimètres cubes de solution albumineuse sont portés à l'ébullition sans addition d'acide acétique; la coagulation ne se fait pas, le liquide devient laiteux et filtre tel; mais si on l'additionne alors de quatre gouttes d'acide au dixième, la coagulation se fait et le liquide, débarrassé d'albumine, passe limpide.

4° 50 centimètres cubes de solution albumineuse sont abandonnés dans une assiette à l'évaporation spontanée complète; le résidu sec, en plaques jaunâtres, est additionné d'un peu d'eau distillée dans laquelle il se dissout; la liqueur filtrée est additionnée d'acide acétique; il se forme d'abord un précipité qui augmente de plus en plus, et le lendemain le produit s'est pris en masse opaque si la solution était suffisamment concentrée; cette masse, étendue d'eau, se délaye et abandonne sur le filtre la plus grande partie de l'albumine. La simple évaporation spontanée a donc suffi à transformer une certaine quantité de l'albumine et lui communiquer la propriété de précipiter à froid par l'acide acétique (en solution concentrée). M. le professeur Gautier nous a communiqué à ce sujet

quelques-unes de ses expériences qui l'avaient conduit à observer le même fait.

Action des alcalis. — La solution albumineuse n'était pas absolument limpide; examinée au polarimètre Laurent avec le tube de 20 centimètres de longueur, elle donnait une déviation à gauche de — 2°,3.

1° 50 centimètres cubes sont additionnés de deux gouttes de lessive de soude; le liquide devient absolument limpide et la déviation polarimétrique augmente; on trouve — 2°,6; si l'on ajoute de l'acide acétique goutte à goutte. il se forme un précipité qui disparaît aussitôt; avec un très léger excès d'acide acétique, le liquide ne se coagule plus à l'ébullition.

2° 50 centimètres cubes sont additionnés de six gouttes de lessive de soude; au bout d'un quart d'heure, la déviation polarimétrique est devenue — 4°,1; le liquide précipite à froid par l'addition d'acide acétique même en excès; la précipitation de l'albumine est presque complète; elle est complète à l'ébullition malgré l'excès d'acide acétique.

3° La solution alcaline précédente est abandonnée à elle-même pendant quarante-huit heures; elle précipite encore par l'acide acétique, mais le précipité se redissout facilement dans un excès d'acide et la coagulation ne se fait plus alors à l'ébullition.

On voit que des solutions alcalines étendues, contenant de l'albumine d'œuf, la modifient à froid en changeant son pouvoir rotatoire et les conditions de sa coagulation.

Action du bicarbonate de soude. — Des volumes déterminés de la solution albumineuse ont été additionnés de bicarbonate de soude dans la proportion de 0 gr. 50, 1 gramme et 2 grammes de bicarbonate par litre et examinés au polarimètre au bout de trois jours; les déviations à gauche avaient légèrement augmenté et étaient passées de — 2°,1 à — 2°,3 et 2°,4; portées à l'ébullition, ces solutions ne se coagulaient pas, comme c'est le cas pour les liqueurs alcalines; portées à l'ébullition après addition de quelques gouttes d'acide acétique au dixième, elles se coagulaient complètement; mais nous n'avons pu obtenir cette précipitation à froid par l'acide acétique, qui se produit après l'action de la lessive de soude. Le bicarbonate de soude, à une dose ne dépassant pas 2 grammes par litre, produit donc à froid une légère modification de l'albumine, démontrée par l'augmentation du pouvoir rotatoire, mais cette modification est beaucoup moins marquée que celle que produit la lessive de soude étendue.

Action de l'acide acétique et du sulfate de soude. — On sature la solution albumineuse de sulfate de soude et on prend 50 centimètres cubes qu'on additionne de six gouttes d'acide acétique cristallisable; il ne se forme pas de précipité à froid, du moins momentanément, et la coagulation se fait complètement à l'ébullition; c'est ce qu'avait montré Méhu, qui a vu également que l'action de l'acide acétique seul peut donner

à l'albumine la propriété d'être précipitable ensuite par le sulfate de soude à froid; cette seconde assertion est vraie, mais la première n'est pas tout à fait exacte; en effet, si on abandonne quelques heures la solution albumineuse saturée de sulfate de soude et additionnée d'acide acétique (6 gouttes), on voit se former un précipité à froid; ce précipité se forme de suite et alors instantanément si l'on augmente suffisamment la proportion d'acide acétique.

II. — ALBUMINES DU SANG.

Nous avons opéré sur du sang de bœuf défibriné et sur du sérum de ce même sang.

1° Le sang est étendu de son volume d'eau distillée et filtré sur du coton, puis cette solution additionnée de neuf fois son volume d'eau distillée; c'est sur le liquide ainsi obtenu qu'ont porté les essais suivants. L'acide acétique n'y produit à froid aucun précipité; l'ébullition sans addition d'acide acétique ne permet pas de séparer l'albumine. 50 centimètres cubes de liquide sont portés à l'ébullition dans une capsule avec six gouttes d'acide acétique au dixième; il se forme un coagulum abondant, le liquide filtre limpide, mais contient encore des matières albuminoïdes; si l'on répète la même opération avec vingt gouttes d'acide acétique au dixième, le liquide devient noir, mais il n'y a ni coagulation, ni précipité; avec douze gouttes d'acide acétique au dixième, la coagulation est presque parfaite. On peut donc, avec l'acide acétique étendu, obtenir de bons résultats, mais il faut se placer dans certaines conditions que rien de formel ne peut déterminer *a priori*.

2° Si l'on chauffe du sérum étendu sans l'aciduler, la coagulation ne se fait pas complètement; mais si l'on ajoute du chlorure de sodium après refroidissement, la coagulation se fait. En additionnant 50 centimètres cubes de sérum, étendu de trois volumes d'eau, de cinq gouttes d'acide acétique, au dixième, nous avons obtenu la coagulation complète à l'ébullition, et le liquide filtré ne se troublait pas par la saturation avec le sulfate de soude, ni le ferrocyanure acétique; le phosphotungstate de soude produit un léger louche.

3° 50 centimètres cubes de sérum étendus de trois volumes d'eau ont été additionnés de six gouttes de lessive de soude; au bout de vingt-quatre heures, nous avons ajouté de l'acide acétique étendu jusqu'à réaction à peine acide; il se forme un abondant précipité qu'on sépare par filtration; le liquide filtré ne précipite plus à froid par l'acide acétique; porté à l'ébullition, on obtient la coagulation complète de l'albumine restée en solution, malgré un léger excès d'acide acétique. La soude a donc transformé les matières albuminoïdes du sérum, partie en *albuminoses*, partie en albumine coagulable à l'ébullition, en présence d'un léger excès d'acide acétique.

Ayant constaté que cette action des alcalis était commune à la sérine et à la globuline (fibrine dissoute), nous avons recherché si elle se produisait également sur l'urine des albuminuriques; nous nous sommes procuré une urine albumineuse contenant environ 2 grammes d'albumine par litre, sans quantité appréciable de globuline, car elle donnait à peine quelques flocons après saturation de sulfate de magnésie et nous en avons additionné 50 centimètres cubes de six gouttes de lessive de soude; d'autre part, nous avons étendu d'eau du sérum sanguin de façon qu'il contienne également environ 2 grammes d'albumine par litre, et nous en avons additionné 50 centimètres cubes de six gouttes de lessive de soude; au bout de vingt-quatre heures, les deux liquides ont été neutralisés par l'acide acétique; l'urine albumineuse ne s'est pas troublée, le sérum a donné un précipité notable; nous avons rajouté quatre gouttes de lessive de soude à l'urine déjà alcalinisée et nous avons abandonné encore vingt-quatre heures; à ce moment-là, nous eûmes une précipitation par l'acide acétique. Les matières albuminoïdes du sang ont donc, en passant dans l'urine, subi une modification qui les rend moins facilement transformables en albuminoses sous l'action des alcalis.

4° 50 centimètres de sérum ont été saturés de sulfate de soude et additionnés de six gouttes d'acide acétique cristallisable; il s'est fait une précipitation abondante, comme cela a lieu dans bon nombre de liquides pathologiques; mais il n'en fut pas de même pour l'urine albumineuse, qu resta limpide; en l'additionnant d'un peu de sérum, on eut une précipitation abondante; l'albumine de l'urine se rapproche donc ici de l'albumine de l'œuf et diffère encore des matières albuminoïdes du sang.

CONCLUSIONS.

De ce qui précède, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Les différentes albumines peuvent subir des modifications qui les rendent extrêmement solubles dans l'acide acétique; aussi faudra-t-il toujours, dans les recherches et les dosages, rendre les liquides *à peine acides* à l'aide d'*acide acétique au dixième,* et s'assurer ensuite que le liquide filtré ne précipite pas par l'acide nitrique, ni par l'ébullition après saturation avec le sulfate de soude.

2° Ces modifications peuvent se faire sous l'influence des causes les plus légères en apparence, telles que l'évaporation spontanée, causes qui peuvent néanmoins faire perdre la coagulabilité et produire une variété d'albumine précipitable à froid par l'acide acétique, comme la caséine, la mucine, les albuminoses.

3° Les alcalis font subir aux albumines, même à froid, des modifications profondes; aussi ne saurait-on considérer comme de l'*albumine*, ce que Harnack appelle de l'*albumine pure;* cet auteur, à l'aide de précipitations réitérées par le sulfate de cuivre, dissolution dans les alcalis,

neutralisation par les acides, a obtenu une albumine de l'œuf ne renfermant plus que 0 gr. 10 de cendres par 100 grammes de substance sèche ; ces cendres étaient exemptes de fer et d'acide phosphorique. L'albumine, ainsi déminéralisée, se gonfle considérablement dans l'eau, en fournissant finalement une solution limpide qui n'est coagulable ni par la chaleur, ni par l'alcool, l'éther, le phénol, le tanin (E. Harnack — *D. Chem.* G. — 22, 3046).

4° Les matières albuminoïdes du sang subissent, en passant dans l'urine albumineuse, des modifications particulières sous l'action des cellules épithéliales du rein et le passage d'un milieu alcalin à un milieu acide; leur solution, saturée de sulfate de soude, ne précipite plus immédiatement à froid par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique, et outre la disparition ou la diminution considérable de la globuline, elles sont devenues moins sensibles à l'action des alcalis à froid pour se transformer en albuminoses.

Action du nickel carbonyle sur les gaz du sang,

par M. Paul Langlois.

MM. Richet et Hanriot ont signalé dans une note à la séance précédente l'action toxique du nickel carbonyle sur les animaux.

Étant donné la constitution de ce corps $Ni(Co^4)$, et les symptômes observés, il y avait lieu de chercher son action sur les globules sanguins et sur les modifications qu'il détermine dans la capacité respiratoire et la teneur en oxygène du sang. L'examen spectroscopique fait par M. Hannot avait nettement indiqué les raies de l'oxycarbohémoglobine.

Les dosages de l'oxygène ont été faits avec l'appareil de M. Schutzenberger.

I. — Du sang de chien défibriné et agité à l'air donne comme capacité respiratoire 21 c.c. 10 pour 100 centimètres cubes de sang. On ajoute à ce sang 1/200 de $Ni(Co)^4$, soit 0 gr. 50 p. 100, représentant 325 centimètres cubes d'oxyde de carbone. Le sang est agité à l'air, la capacité respiratoire n'est plus que de 2 c.c. 30, soit une diminution de 90 p. 100.

II. — 17 centimètres cubes du même sang sont mélangés avec 1 centimètre cube d'une solution alcoolique renfermant 1 gr. 25 de nickel carbonyle pour 100 grammes d'alcool. Le mélange sanguin a donc reçu 0,062 de nickel carbonyle, représentant 45 centimètres cubes d'oxyde de carbone.

Le sang qui renfermait avant le mélange 15 c.c. 15 d'oxygène ne possède plus après la dilution que 8 c.c. 20. Sa capacité respiratoire est donc diminuée de 50 p. 100.

III. — Chez des lapins ayant reçu 25 à 30 centigrammes de nickel carbonyle, et qui étaient morts en trente et vingt-cinq minutes après l'injection, le sang recueilli après la mort ne décelait plus que des traces d'oxygène.

IV. — Un chien de 9 kilogrammes, après avoir reçu 3 grammes de chloral, est trachéotomisé, une canule est placée dans la carotide et le sang recueilli dans des ampoules de verre effilées, aux deux extrémités, de 4 centimètres cubes de capacité environ. Une double pesée faite avec l'ampoule pleine, puis vidée dans l'appareil à dosage, permet de déduire rapidement le poids du sang utilisé.

Sur ce chien, chloralo-morphiné, respirant sans pression à travers une soupape de Muller, la teneur en oxygène est de 12 c.c. 50 pour 100 grammes de sang.

Deux minutes après l'injection de 0 gr. 30 de nickel carbonyle, la teneur en oxygène tombe à 5 c.c. 9.

La capacité respiratoire du sang, extrait une heure après l'injection, défibriné et battu, est de 8 c.c. 20 p. 100.

Ces expériences montrent bien que l'oxygène de l'hémoglobine est déplacé par l'addition de ce corps. Mais agit-il dans ce sens, comme composé oxycarboné ou par son oxyde de carbone mis en liberté; c'est là un point qui reste à élucider, quoiqu'il nous semble probable que la molécule de nickel carbonyle se combine directement avec l'hémoglobine.

Contribution a l'étude de l'alcoolisme. Recherches expérimentales sur le Vulnéraire ou Eau d'Arquebuse,

par MM. Cadéac et Albin Meunier (de Lyon).

Pendant longtemps, toutes les liqueurs et l'alcool simple ont été considérés comme des poisons similaires, l'étiquette d'alcoolique répondait à tout. Ce n'est que depuis quelques années qu'on a établi ou pressenti l'existence de quelques intoxications spéciales. Les causes de ces intoxications croissent tous les jours. Dans les temps modernes, le goût est devenu si vif pour les liqueurs parfumées, que l'industrie jette quotidiennement dans la circulation, sans scrupule, sans souci de l'hygiène publique, une nouvelle liqueur. Maintenant, on boit très peu, dans une certaine classe de la société, de substances simples : l'eau-de-vie ordinaire a été remplacée par le Vulnéraire, par le Bitter, par l'Absinthe, par la Chartreuse, par l'eau de Mélisse des Carmes ; le Vermouth remplace le vin blanc. L'alcool ordinaire ou le vin naturel ne suffisent plus pour exciter le fonctionnement des facultés déjà émoussées, il faut des liqueurs ou des vins à base

d'aromates. Chacun de ces parfums a une modalité d'action spéciale et ils sont tous plus dangereux et plus toxiques que l'alcool, de sorte qu'étudier ce seul produit et lui attribuer tout le mal, c'est un procédé trop simple et trop sommaire. La question de l'alcoolisme se complique ainsi tous les jours par la variabilité des ingrédients et des doses de poisons renfermés dans les liqueurs; aussi ne peut-on méconnaître aujourd'hui le rôle des parfums sans mutiler l'étude de ces intoxications.

Or, le Vulnéraire ou Eau d'Arquebuse, que nous avons étudié, renferme dix-neuf principes : l'Angélique, l'Absinthe, le Basilic, le Calament, le Fenouil, l'Hysope, la Marjolaine, la Mélisse, la Menthe, l'Origan, le Romarin, la Rue, la Sarriette, la Sauge, le Serpolet, le Thym, le Millepertuis, la Lavande et de l'alcool à 60 degrés. Toutes ces plantes aromatiques entrent à poids égal dans la liqueur (3 kil. 333 grammes pour 100 litres); mais toutes ne renferment pas la même quantité d'essence, seul produit qui passe à la distillation et qui ajoute sa toxicité particulière à celle de l'alcool. De sorte que la formule du Vulnéraire ou Eau d'Arquebuse donnée par le Codex se ramène à la suivante :

	grammes.		grammes.
Essence d'Angélique . .	25	Essence d'Origan. . . .	18
— d'Absinthe . .	7	— de Romarin . .	34
— de Basilic . . .	1.50	— de Rue	6
— de Calament .	14	— de Sarriette . .	27
— de Fenouil . .	50	— de Sauge . . .	48
— d'Hysope . . .	13.50	— de Serpolet . .	12
— de Marjolaine.	16	— de Thym . . .	12
— de Mélisse. . .	3.50	— d'Hypericum .	1
— de Menthe. . .	12	— de Lavande. .	97

pour 100 litres d'alcool à 60 degrés.

D'après leurs affinités physiologiques, ces essences peuvent se diviser en trois groupes :

Le premier groupe comprend les essences épileptisantes :

Sauge, Absinthe, Hysope, Romarin, Fenouil.

Le deuxième groupe comprend les essences excito-stupéfiantes :

Calament, Menthe, Sarriette, Angélique, Basilic, Marjolaine, Origan.

Le troisième groupe comprend les essences stupéfiantes :

Rue, Lavande, Thym, Serpolet, Mélisse.

Prise dans son ensemble, la liqueur d'Arquebuse ne comporte que quatre sortes d'effets caractéristiques : le sommeil, la stupéfaction, l'excitation et l'épilepsie. Elle forme ainsi une sorte de pyramide : l'alcool et les essences stupéfiantes en constituent la base, les excito-stupéfiants la partie moyenne, les épileptisants le faîte. Il est clair que tous ces effets ne peuvent se manifester à la fois dans la liqueur, puisqu'ils sont opposés, contradic-

toires, une puissance doit forcément diriger ou dominer les autres. Cette puissance sera la résultante des diverses forces qui sollicitent le système nerveux dans tous les sens. Nous avons décomposé ces forces, établi leur valeur respective, attribué à chaque élément comme à chaque groupe la plénitude de ses effets; nous avons tracé le tableau, dressé la nomenclature des principaux troubles physiologiques et psychologiques déterminés par chaque ingrédient, évalué et représenté en chiffres ses aptitudes diverses à développer des symptômes de surexcitation ou de narcotisme, assigné à chaque trouble observé par les cliniciens son origine véritable; nous croyons enfin avoir réussi à prouver expérimentalement que l'empoisonnement par la liqueur d'Arquebuse empruntée au commerce diffère essentiellement de l'intoxication par l'alcool.

Action des antiseptiques sur le ferment saccharifiant du pancréas. Doses antiseptiques et antizymotiques,

par M. Abelous.

On sait, depuis les travaux de Valentin, de Bouchardat et Sandras, que le ferment pancréatique saccharifiant est caractérisé au point de vue physiologique par l'énergie et la rapidité de son action.

Des recherches que j'ai entreprises sur la digestion pancréatique, dans le laboratoire de M. le professeur Ch. Richet, me permettent d'ajouter : *par la résistance qu'il présente vis-à-vis des substances antiseptiques, même à des doses très fortes.*

Pour saccharifier l'empois d'amidon, j'ai employé l'extrait aqueux du pancréas de porc et surtout de chien, soit à jeun, soit en digestion. Cet extrait était obtenu en triturant et faisant infuser pendant quelques instants un pancréas dans 150 à 200 centimètres cubes d'eau, suivant le poids de la glande. 10 centimètres cubes du filtratum, renfermant en dissolution la diastase, étaient mélangés à 90 centimètres cubes d'empois d'amidon à 2 p. 100. Le mélange était placé dans l'étuve à 38 degrés. La recherche et le dosage du sucre par la liqueur de Fehling étaient faits à deux reprises : d'abord au bout de deux heures, puis au bout de vingt-quatre heures.

J'ai constaté que la saccharification de l'empois d'amidon n'était pas empêchée par l'addition d'antiseptiques variés, à des doses parfois très fortes, en tout cas toujours supérieures aux doses qui empêchaient le développement des microbes.

En d'autres termes, les doses *antizymotiques*, c'est-à-dire les doses suffisantes pour empêcher l'action saccharifiante du ferment, sont supérieures aux doses *antiseptiques*, c'est-à-dire aux doses qui peuvent s'opposer au

développement des bactéries ; et, dans le cas particulier, à la putréfaction de l'extrait aqueux de pancréas (qui s'altère, comme on sait, avec la plus grande facilité).

Cette résistance des ferments solubles aux antiseptiques a été étudiée, l'année dernière, pour la *pepsine*, par M. Ferranini, dans le laboratoire de M. Ch. Richet (*Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, juin 1890).

Les doses qu'il appelle antipeptiques sont en général supérieures aux doses antiseptiques (1).

	DOSES ANTISEPTIQUES P. 100	DOSES ANTIZYMOTIQUES P. 100	LA DOSE ANTISEPTIQUE ÉTANT 1 ; LA DOSE ANTIZYMOTIQUE EST
	—	—	—
	gr. c.	gr. c.	gr. c.
Sublimé	0.008	0.05	11.5
Phénol	0.500	5.00	10
A. salicylique (2)	0.100	3.00	30
Saccharine (2)	0 400	3.00	7.5
Iode	0.030	1.00	33
Sulfate de cuivre	0.100	10.00 (ppté)	100
Alun	0.50	5.00 (ppté)	10
Tanin	0.55	5.00 (ppté)	10
H Cl	0.10	0.10	1

Mais il est un grand nombre de substances qui même à la dose de 10 p. 100, et au delà, n'annihilent pas l'activité du ferment saccharifiant pancréatique (3).

Ce sont, d'après les expériences que j'ai faites, toujours en comparant la dose antiseptique et la dose antizymotique :

		DOSE ANTISEPTIQUE P. 100
		—
Les anesthésiques :	le chloroforme	0.20
	le chloral	0.50
puis :	l'eau oxygénée	0.01
	l'alcool à 95 degrés	10.00
	le salicylate de soude	2.00
	le borate de soude	8.00
	la cyanure de potassium	0.15
	l'iodoforme	4.00
	l'iodol	4.00
	le naphtol α et β	4.00
	le salol	4.00
	le menthol	0.40
	le thymol	0.30
	la terpine	3.00
	la résorcine	1.00
	la naphtaline	2.00

(1) M. Ch. Richet a étudié les doses *toxiques* pour les poissons, comparées aux doses antiseptiques. Les doses toxiques sont de beaucoup inférieures aux doses antiseptiques. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1884.

(2) (2) L'acide salicylique et la saccharine agissent par l'acidité de leur solution ; car, neutralisés, ils ne sont pas antizymotiques, même à la dose de 10 p. 100.

(3) Il est vrai qu'à la dose de 10 p. 100, la plupart de ces substances retardent l'action saccharifiante du ferment.

Enfin l'acide borique, antiseptique à la dose de 2 p. 100, ne supprime pas l'activité du ferment soluble saccharifiant, même en solution saturée.

Conclusions.

Ces recherches confirment ce qu'on savait déjà d'une façon générale : c'est que les ferments solubles présentent une résistance bien plus grande que les ferments figurés, aux substances antiseptiques.

Cette résistance remarquable du ferment saccharifiant nous fournit un procédé commode pour dissocier l'action des microbes de l'action et la diastase pancréatique.

En employant cette méthode conjointement avec la chaleur à 58 degrés, qui s'oppose au développement des microbes sans empêcher la saccharification par la diastase, j'ai pu constater que :

1° L'extrait aqueux de pancréas peut, comme l'ont vu Brown et Héron (*Liebig's Annalen*, Bd CCIV), transformer au bout de quelques heures une certaine quantité de maltose en glucose. (La présence du glucose est décelée par la réduction à chaud d'une solution légèrement acide d'acétate de cuivre que ne réduit pas la maltose (Réaction de Barfood.)

2° Cette transformation n'est pas due aux microbes, puisqu'elle se fait en présence de substances antiseptiques.

3° Quand l'empois d'amidon est additionné de substances antiseptiques, à doses suffisantes pour entraver le développement *des bactéries*, on n'observe pas la formation d'acides gras (acides lactique et butyrique), lesquels, au contraire, apparaissent toujours au bout d'un certain temps quand on laisse se développer des microbes.

La formation d'acides gras dans le milieu amylacé est donc le résultat de fermentations microbiennes.

Des angiocholites infectieuses ascendantes suppuratives,

par MM. A. Gilbert et J. Girode.

D'une communication faite par nous (1) à la Société, en décembre dernier, découlaient trois conclusions principales :

Les voies biliaires inhabitées à l'état normal peuvent être envahies par le bacille d'Escherich ;

La présence de ce bacille dans les voies biliaires n'est pas incompatible avec l'intégrité de celles-ci ;

(1) A. Gilbert et J. Girode. Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires, *Bull. Soc. Biolog.*, 27 décembre 1890.

Le bacille d'Escherich est l'un des agents de l'angiocholite et de la cholécystite suppurées.

Cette dernière conclusion a d'ores et déjà été confirmée (1), et nous avons nous-mêmes recueilli, chez un individu qui a succombé à une pneumonie, un nouvel exemple de cholécystite purulente due au bacille d'Escherich. Ce cas, dans lequel n'existait aucun obstacle mécanique à la circulation de la bile, pourrait être considéré comme venant à l'appui de cette supposition (2) que les maladies profondes sont capables de favoriser l'ascension des bactéries intestinales par le mécanisme de modifications apportées dans la sécrétion et dans l'excrétion de la bile.

Contrairement aux abcès des pays chauds, souvent stériles, soit qu'ils résultent de l'activité de parasites non cultivables, soit qu'ouverts et qu'examinés tardivement, les microbes générateurs y aient disparu, les foyers angiocholitiques ont été constamment jusqu'à ce jour, à notre connaissance, trouvés peuplés de micro-organismes. Dans les cas précédemment rapportés par nous, les seules bactéries présentes appartenaient à l'espèce décrite par Escherich. Or comme le pouvoir pyogène de ces bactéries est parfaitement établi, il nous a paru légitime de rattacher à leur action les altérations des voies biliaires.

Les raisons sur lesquelles est fondée cette déduction, sans avoir une signification absolue, ont incontestablement une très grande valeur, et elles nous paraissent laisser peu de place à cette hypothèse que la pénétration dans les voies biliaires du bacille d'Escherich — qui, nous le répétons, est doué de qualités pyogènes — pourrait être postérieure à leur suppuration — dont la cause deviendrait alors inexplicable.

En amenant la production d'angiocholites suppurées (3) chez le lapin par des injections dans les voies biliaires de cultures du bacille d'Escherich, MM. Charrin et Roger ont ajouté une nouvelle force à notre interprétation.

Cependant, même après leurs expériences, la preuve absolue n'est pas faite, car il s'en faut que l'on puisse conclure sans réserves de l'animal à l'homme, et que les conditions d'inoculation du milieu biliaire choisies par les expérimentateurs soient superposables à celles que l'on observe en pathologie humaine.

Si le bacille d'Escherich apparaît comme le grand parasite des voies

(1) Bouchard, *Bull. Soc. Biolog.*, 27 déc. 1890 ; — Charrin et Roger, Angiocholites microb. expériment. *Bull. Soc. Biolog.*, 21 février 1891.

(2) A. Gilbert et J. Girode, *loc. cit.*

(3) Récemment Naunyn a retiré de la vésicule biliaire d'un jeune homme lithiasique atteint de cholécystite un micro-organisme se rapprochant du bacille d'Escherich par certains caractères, s'en éloignant par d'autres, dont l'injection dans les voies biliaires du chien a été suivie d'angiocholite. Naunym, *Société de médecine de Strasbourg*, 16 janvier 1891.

biliaires et si le rôle qu'il joue dans l'inflammation suppurative de celles-ci ne laisse que peu de prise au doute, le duodénum renferme d'autres espèces microbiennes dont la migration ascendante est vraisemblablement capable d'avoir les mêmes conséquences.

M. Malvoz (1) et M. Dupré (2) ont constaté l'existence du streptocoque dans l'angiocholite suppurative. Mais il est juste d'ajouter que cette constatation uniquement faite sur des coupes colorées n'exclut pas la présence d'autres micro-organismes et particulièrement du bacille d'Escherich.

Des bactéries normalement absentes du duodénum peuvent également pénétrer dans les voies biliaires et en amener la suppuration (3).

Récemment, est venue mourir à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rigal, une femme, à l'autopsie de laquelle les canaux cystique et cholédoque ont été trouvés profondément altérés, remplis de pus concret. La vésicule biliaire, affaissée, ne contenait que quelques gouttes de bile; son col était oblitéré. Le foie était volumineux et gras. Le cœur était flasque et adipeux; les poumons étaient congestionnés.

Grâce à l'obligeance de notre ami M. Sauvineau, interne du service, nous avons pratiqué l'examen bactériologique du pus inclus dans le canal cystique, de la bile vésiculaire, du contenu duodénal et du sang du cœur.

Le canal cystique et le duodénum étaient peuplés par le pneumocoque et par le staphylocoque blanc à l'exclusion de tout autre microbe. La bile et le sang étaient privés de germes.

Cette observation sans doute offre un grand nombre d'obscurités : nous ignorons les conditions qui ont amené la pullulation du pneumocoque et du staphylocoque blanc dans le duodénum et la disparition des espèces normales, les causes qui ont favorisé l'ascension de ces micro-organismes dans les voies biliaires, les raisons qui ont si singulièrement localisé l'angiocholite suppurative sur un segment des voies biliaires extra-hépatiques. Ces obscurités forment contraste avec la lumière des cas antérieurement relatés où l'on voit un micro-organisme mobile hôte normal du duodénum, le bacille d'Escherich, à l'occasion d'obstacles mécaniques déterminés, envahir le milieu biliaire jusque dans ses extrémités les plus reculées, comme font les germes des infections urinaires ascendantes, et amener le développement isolé ou simultané de la cholécystite et de l'angiocholite intra-hépatique suppuratives.

Nous avons cependant estimé qu'il n'était pas inutile de rapporter un fait qui élargit le domaine pathologique déjà si vaste du pneumocoque et

(1) Malvoz, *Annales de la Soc. médico-chirurg. de Liège*, janvier 1890.

(2) Dupré. Les infections biliaires. *Th. Doct.* Paris, 12 février 1891.

(3) M. Dupré a rapporté une observation de cholécystite suppurée liée à la présence d'un diplocoque innominé.

accroît les connaissances bien rudimentaires encore que nous possédons sur la bactériologie des voies biliaires.

ÉTUDE SUR LES PARASITES DU SANG CHEZ LES PALUDIQUES, par M. le professeur G. NEPVEU, de Marseille. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 39.)

VACANCES DE PAQUES.

A l'occasion des vacances de Pâques, la Société suspend ses séances; elle les reprendra le 11 avril 1891.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Typographie Gaston NÉE, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 11 AVRIL 1891

M. le Dr Kalt : Des altérations cornéennes consécutives à des affections légères du trijumeau. — M. E. Hédon : Sur les phénomènes consécutifs à l'altération du pancréas déterminée expérimentalement par une injection de paraffine dans le canal de Wirsung. — M. E. Gley : Procédé de destruction du pancréas. Troubles consécutifs à cette destruction. — MM. Combemale et Lamy : Quelques points de l'urologie des tuberculeux traités suivant la méthode de Koch. — MM. Cadéac et Albin Meunier : Contribution à l'étude de l'alcoolisme, recherches expérimentales sur l'un des éléments épileptisants du vulnéraire : l'essence de sauge. — M. J. Onanoff : Origine de la vision droite. — M. A. Piard : Sur un *Isaria*, parasite du ver blanc. — M. Aubert : Note sur un phénomène physiologique qu'on observe das les échanges gazeux chez certaines plantes grasses. (*Mémoires.*) — M. Boucheron : Nerfs ciliaires superficiels chez l'homme. (*Mémoires.*)

Présidence de M. Malassez.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Laveran. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie un exemplaire d'un ouvrage que je viens de publier sous le titre suivant : *Du paludisme et de son hématozoaire.*

Depuis 1884, date de la publication de mon *Traité des fièvres palustres*, les parasites que j'ai décrits comme étant les agents pathogènes du paludisme ont été l'objet de nombreux travaux. J'ai pensé qu'il serait utile de résumer l'état de la question, et dans le nouvel ouvrage que je viens de publier, je me suis attaché surtout à faire connaître les travaux les plus récents sur les hématozoaires du paludisme et sur les hématozoaires des animaux qui s'en rapprochent. La question de l'unité ou de la pluralité des parasites du paludisme est discutée longuement.

Plusieurs planches et des photographies microscopiques représentent les différents aspects de l'hématozoaire du paludisme et des hématozoaires des tortues et des oiseaux voisins de ceux du paludisme.

M. Bonnier offre en son nom, et au nom de M. E. Aubert, une note sur *Un nouvel appareil pour l'analyse des gaz.*

Des altérations cornéennes consécutives a des affections légères du trijumeau,

par M. le Dr Kalt.

(*Communication faite dans la séance du 21 mars.*)

Dans une précédente communication, j'ai montré que les altérations du trijumeau qui entraînent l'hémi-atrophie faciale, produisaient également des lésions du fond de l'œil sous forme de choroïdite centrale. Il s'agit ici d'altérations nerveuses n'ayant atteint que les fonctions trophiques du nerf ; les fonctions de sensibilité restent intactes.

Je me suis demandé depuis si ces fonctions trophiques ne pourraient pas être atteintes au cours des affections névralgiques si fréquentes dans le domaine du trijumeau. Il ne s'agit pas ici, bien entendu, des névrites connues sous le nom de zona ophtalmique donnant lieu à des kératites neuroparalytiques, à des irido-choroïdites, et dont le tableau clinique est bien connu.

Il m'est arrivé plusieurs fois d'observer des opacités centrales de la cornée, opacités interstitielles, sans érosions, ni cicatrices, survenues lentement chez des individus qui n'avaient souffert que de douleurs névralgiques péri-orbitaires sans aucune éruption rappelant le zona. Le centre de la cornée, là où de préférence se rencontre cette opacité, est seul anesthésique ou bien l'anesthésie envahit également une portion de la zone restée transparente. On peut y promener la tête d'une épingle sans provoquer de réaction; à mesure que l'on se rapproche de la périphérie, la sensibilité réapparaît et peut être absolument normale. Ces foyers de sclérose sont indélébiles.

Voici un exemple que j'ai observé aux Quinze-Vingts et qui est rapporté dans la thèse du Dr Bonnard :

Un homme de soixante-quatre ans est pris de douleurs névralgiques revenant sous forme d'accès, surtout la nuit, et suivant le trajet de la branche ophtalmique droite. Pas de lésions cutanées, ni d'anesthésie; rougeur conjonctivale et opacité interstitielle centrale de la cornée. La tache est anesthésique. Iritis légère. Ces symptômes mettent environ un mois à évoluer. Il reste un néphélion.

Ce malade a eu, il y a quelques années, un accès analogue.

J'ai observé des cas où, sans aucune douleur névralgique, il était survenu une infiltration du centre de la cornée avec anesthésie localisée, ou même totale. Dans un même cas, l'anesthésie se retrouvait en petits foyers sur le lobule du nez et le grand angle de l'œil, montrant clairement la lésion du filet nasal.

Mais le point important à noter est celui-ci : l'anesthésie n'est pas la cause déterminante de la sclérose ou de l'ulcération. Cette anesthésie s'observe après les opérations de strabisme et peut envahir une bonne

partie de la cornée sans qu'il survienne autre chose qu'un léger dépoli épithélial qui ne dure que quelques jours.

M. Ranvier, dans ses sections circulaires au pourtour de la cornée, a observé le même fait.

Sur les phénomènes consécutifs a l'altération du pancréas déterminée expérimentalement par une injection de paraffine dans le canal de Wirsung,

par M. E. Hédon,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

(*Note présentée par* M. E. Gley.)

Après avoir étudié les résultats de l'extirpation du pancréas (production du diabète sucré) (1), j'ai cherché à savoir si l'on ne pourrait pas obtenir les mêmes phénomènes, en provoquant une altération de la glande par une injection de paraffine dans ses canaux. La méthode n'était pas nouvelle. Cl. Bernard injectait de la graisse, mais ses animaux mouraient presque tous de péritonite. Schiff proposa d'injecter de la paraffine, modification heureuse, car les animaux survivent alors très bien. Ainsi, sur trente opérations que j'ai faites, quatre chiens seulement sont morts. Immédiatement après l'injection de paraffine dans le canal de Wirsung, je pratiquais l'extirpation de la portion verticale de la glande. On diminuait ainsi la fonction pancréatique encore plus que ne l'aurait fait une simple injection de paraffine, et tel était le but que l'on se proposait. Le tissu de la portion horizontale présentait au bout de quelques jours de profondes modifications (sclérose et altérations des acini), mais la paraffine ne se retrouvait plus dans les canaux ; elle était en effet promptement éliminée dans l'intestin, malgré la ligature du canal de Wirsung.

Contrairement aux résultats de Schiff, les animaux opérés présentèrent des troubles profonds de la nutrition : troubles digestifs passagers (décrits par Cl. Bernard), polyphagie, amaigrissement considérable, polyurie, azoturie, et, dans quelques cas, glycosurie passagère.

La glycosurie se montrait huit à dix jours après l'opération, elle était peu importante (maximum : 12 grammes de sucre p. 1000) et très fugitive (maximum : pendant quatre jours). Après sa cessation, on ne pouvait plus la constater, aussi longtemps qu'on prolongeât l'observation.

La perte de poids était très rapide et atteignait, dans certains cas, 2 kilogrammes en moins de quinze jours, malgré la grande voracité des animaux et la nourriture abondante qu'ils ingéraient.

Tous ces symptômes pouvaient être mis sur le compte des troubles digestifs résultant de l'absence du suc pancréatique dans l'intestin, car

(1) Voy. *Archives de médecine expérimentale* (janvier 1891).

ils se montraient avec intensité précisément dans le temps que le suc digestif ne pouvait arriver dans le duodénum et s'amendaient singulièrement lorsque les matières fécales reprenaient leur aspect normal.

Il fut néanmoins possible de constater qu'il y avait une certaine indépendance entre les troubles digestifs et les altérations de la nutrition, et de rattacher ces dernières à une autre cause qu'au défaut de sécrétion du suc pancréatique dans l'intestin. Sur un chien du poids de 19 kilogrammes, tous les symptômes que j'ai énumérés se sont montrés persistants malgré la cessation des troubles digestifs, sauf la glycosurie qui ne dura que trois jours. Le vingt-huitième jour après l'opération, l'animal ne pesait plus que 15 kil. 550, il était d'une maigreur squelettique et d'une voracité incroyable et telle que je n'en ai point encore observé de plus grande, même chez les chiens qui avaient subi l'extirpation totale du pancréas. En lui donnant 1 kilogramme de viande et 1 kilogramme de pain par jour, on parvint à le faire un peu augmenter de poids. La perturbation profonde de la nutrition causée par la lésion du pancréas chez cet animal, ne paraissait point due à des troubles digestifs. Depuis longtemps, les matières fécales avaient repris leurs caractères normaux. On s'était assuré en faisant ingérer à l'animal une forte quantité de graisses et de féculents que ces substances n'apparaissaient pas dans les fèces. Le quarante-cinquième jour, on fit l'expérience suivante pour savoir comment l'azote des aliments était utilisé. Pendant plusieurs jours, on dosa l'azote total dans les aliments, dans les matières fécales et dans l'urine, par la méthode de Kyldahl. Résultat, comme moyenne de sept jours :

Azote par jour en grammes.

ALIMENTS	FÈCES	URINE		
		quantité	urée	azote total
1 kil. de viande (muscle de cheval) 300 grammes de pain.				
—	—	—	—	—
38 grammes d'az.	1 gr. 52 az.	840 c.c.	62 gr. 22	30 gr. 18

La digestion des matériaux azotés se faisait donc très bien, puisque l'azote était résorbé dans l'intestin en moyenne par jour pour 96 p. 100. Mais la forte azoturie paraissait être l'expression d'un trouble dans l'utilisation de l'azote par les tissus. La faible différence qu'il y avait entre la quantité d'azote des aliments et la quantité d'azote des excrétions est du reste en partie couverte par les erreurs d'expérience, car on était bien sûr de doser tout l'azote des aliments, mais non de recueillir rigoureusement tout l'azote des excrétions. En fait, le poids de l'animal ne variait pas sensiblement pendant toute la durée de l'expérience. La forte quantité de nourriture qu'on lui donnait équivalait pour lui à la ration d'entretien.

En présence de ces faits, je pense que l'on est en droit de rapprocher les symptômes observés chez cet animal de ceux qui se montrent dans le diabète insipide azoturique à forme consomptive.

Toutefois, il reste un point à élucider. Une azoturie considérable se montre dans l'expérience précédente comme une conséquence de la polyphagie et d'une alimentation très riche en azote; or, si l'on diminuait la ration alimentaire, la quantité d'urée baissait dans l'urine, mais la consomption se produisait. En tenant compte des travaux de M. le professeur Bouchard sur l'azoturie dans le diabète, je cherchai à établir les rapports qui devaient exister entre la consomption et l'azoturie, par l'expérience suivante.

Un chien, après l'injection de paraffine dans le canal pancréatique, fut soumis au jeûne pendant douze jours, après qu'il fut complètement remis du traumatisme opératoire. Les chiffres suivants expriment les résultats moyens de cette expérience à partir du 4e jour de jeûne (poids de l'animal = 18 kil. 800). La perte moyenne de poids par jour fut de 32 gr. 33 par kilogramme d'animal. La quantité d'urée excrétée journellement en moyenne de 27 gr. 6; chose remarquable, elle augmenta beaucoup du 7e au 10e jour et atteignit un chiffre véritablement très élevé pour un chien maintenu au jeûne absolu (pendant cette dernière partie de l'expérience, on ne donnait pas d'eau à boire à l'animal). Le maximum fut atteint le 8e jour (37 gr. 2 d'urée pour 24 heures); le 9e et le 10e jours, l'azoturie se maintint à 37, 1 et 35, 1 d'urée en 24 heures. Le chiffre de l'urée était encore de 18 grammes le 11e jour. Il tomba brusquement à 1 gr. 3 le 12e jour. Mais alors l'animal était complètement usé par la consomption. Il survécut cependant encore 5 jours. Chez un chien normal du poids de 15 kil. 400 qu'on soumettait au jeûne dans le même temps, la perte de poids était en moyenne de 26 gr. 31 par kilogramme d'animal; la quantité d'urée excrétée baissait rapidement; le 8e jour, elle n'était que de 5 gr. 8; elle ne fut en moyenne que de 5 gr. 9 pour 24 heures.

Procédé de destruction du pancréas. Troubles consécutifs a cette destruction,

par M. E. Gley.

La note de M. Hédon, que je viens de présenter à la Société, m'amène à dire quelques mots au sujet d'expériences que j'ai commencées il y a environ un an.

A la suite des remarquables recherches de von Mering et Minkowski (1) sur les effets de l'ablation du pancréas (diabète pancréatique), les physio-

(1) Diabetes mellitus nach Pancreasextirpation (*Archiv. für exper. Pathol. und Pharmak.*, Bd. XXVI, p. 371, janvier 1890).

logistes qui ont voulu répéter cette expérience ont tous été frappés des difficultés qu'elle présente : l'extirpation totale du pancréas chez le chien est une opération des plus laborieuses et souvent mortelle. Von Mering et Minkowski n'ont d'ailleurs pas dissimulé ces difficultés. On comprend que Claude Bernard, vers 1850, avant l'emploi systématique de l'anesthésie en physiologie opératoire, avant la découverte de l'antisepsie, ait regardé cette opération comme impossible (1).

Aussi Claude Bernard avait-il essayé de détruire la glande par un autre procédé, au moyen de l'injection de substances étrangères dans le canal de Wirsung. Quand on lit avec soin les pages qu'il a consacrées à l'exposé des résultats qu'il a obtenus par ce moyen, on ne peut pas ne pas remarquer la concordance qui existe entre certains de ces résultats et ceux des expériences de von Mering et Minkowski : plusieurs des chiens opérés ont présenté tous les symptômes du diabète, à l'exception de la glycosurie, que Bernard malheureusement n'a pas recherchée.

J'ai voulu reprendre méthodiquement ces anciennes expériences de Claude Bernard et me suis servi, pour arriver à détruire la glande, d'injections dans le canal de Wirsung, après ligature préalable du conduit accessoire, faites avec un mélange d'huile d'olives et de glycérine, par parties égales, ou un mélange de carbonate de soude et de glycérine, ou avec de la gélatine ou encore avec du suif fondu à 40 degrés. Mais on ne peut être assuré, par ce procédé, de détruire toute la glande, parce qu'on ne voit pas si la matière injectée pénètre partout. Pour obvier à cet inconvénient, j'emploie de la gélatine colorée par le bleu C 4 B ou du suif coloré par le violet 5 B. Par cet artifice très simple, on voit immédiatement si toute la glande s'injecte. Il arrive souvent qu'en raison des dispositions variées des canaux excréteurs, une portion plus ou moins grande de l'organe échappe à l'injection : quelquefois le conduit se bifurque si près de son abouchement même dans le duodénum, qu'il est impossible de pousser l'injection dans les deux portions horizontale et verticale du pancréas, la canule étant nécessairement introduite dans l'une ou l'autre branche de la première et principale bifurcation du conduit; d'autres fois, les deux portions s'injectent bien, mais il reste un très petit lobe situé entre les deux, tout près du duodénum, qui ne se colore pas, étant pourvu d'un fin conduit qui se jette dans le conduit principal, presque à son entrée dans l'intestin. C'est sans doute en vertu de causes de ce genre que Claude Bernard d'abord, Schiff ensuite et M. Hédon, ne sont pas parvenus d'une façon sûre à détruire toute la glande avec les injections de suif (Bernard), ou de paraffine (Schiff, Hédon); ces expérimentateurs ne pouvaient, en effet, atteindre ce résultat que par un hasard heureux. Au contraire, au moyen des injections colorées, on voit tout de suite si la substance étrangère a complètement envahi la glande et au cas où, malgré

(1) *Leçons de physiol. expér.*, 1856, t. II, p. 274.

tout, quelque portion aurait échappé à l'injection, rien de plus facile que de la détruire avec le thermo-cautère.

Dans tous les cas où l'injection de gélatine bleue ou de suif violet (1) a été réussie, c'est-à-dire où la glande a été complètement injectée (le maximum de substance étrangère injectée a été de 10 centimètres cubes) (2), j'ai vu la glycosurie survenir le lendemain de l'opération (3). Les quantités de glucose éliminé ont varié entre 20 et 35 p. 1000 pour des chiens pesant de 10 à 14 kilogrammes. Cependant cette glycosurie n'a été que transitoire, durant un très petit nombre de jours. Pour des raisons dans le détail desquelles je désire ne pas entrer, mes expériences sur ce point n'étant pas terminées, je crois néanmoins que par ce procédé on peut, comme par l'extirpation, arriver à obtenir la glycosurie permanente.

Les résultats actuellement acquis ne peuvent toutefois pas manquer d'accroître l'intérêt des anciennes expériences de Cl. Bernard. De plus, ils ajoutent un argument à ceux qui ont été déjà produits contre l'hypothèse que le diabète par extirpation du pancrées pouvait être dû à des lésions nerveuses concomitantes (lésions du plexus solaire, etc.).

D'autre part, j'ai vu, ainsi que Bernard l'avait bien montré, ainsi que M. Hédon le constate par des expériences nouvelles et fort intéressantes, que les animaux traités de cette façon présentent des troubles profonds de la nutrition. Par exemple, un chien vigoureux, pesant 14 kilogrammes, dont la plaie était guérie au bout de huit jours par première intention, a énormément maigri en deux mois : son poids a diminué de 2 kilog. 700 ; cependant il mange avec voracité, soit 1 kilogramme de viande maigre par jour, ou bien 600 grammes de viande et 250 grammes

(1) Dans un cas, j'ai obtenu la glycosurie à la suite de l'injection d'un mélange par parties égales de 6 centimètres cubes huile d'olives et glycérine sur un chien de 7 kil. 300 (expérience du 14 novembre 1890).

(2) Cl. Bernard avait déjà remarqué (*loc. cit.*) que, lorsque la quantité de matière injectée est trop considérable, l'animal périt presque à coup sûr; il meurt le lendemain même de l'opération. J'ai pu vérifier ce fait plusieurs fois. Dans ce cas, les animaux restaient très abattus après l'opération, et on les retrouvait morts, étendus dans la position même où on les avait remis dans leur cage. Ne peut-on se demander si cette brusque terminaison ne serait pas due à des accidents cardio-respiratoires, d'origine réflexe, tenant à la compression ou au tiraillement des nombreux filets sympathiques duodénaux et pancréatiques? Quoi qu'il en soit, pour injecter une moindre quantité de matière, très souvent j'enlève d'abord avec le thermo-cautère la portion verticale de la glande, aisément accessible, comme on sait.

(3) Dans ses premières recherches sur le diabète pancréatique (*Soc. de Biologie*, 25 octobre 1890, et *Arch. de méd. expér.*, 1er janvier 1891), M. Hédon n'avait pas signalé ce phénomène de la glycosurie consécutive à l'injection de substances étrangères dans le canal de Wirsung; il le remarque aujourd'hui. Nous nous trouvons donc d'accord.

de pain avec un peu de graisse. Cette dénutrition doit être évidemment en partie attribuée à la suppression des fonctions digestives du pancréas (1), mais elle présente aussi quelque chose de particulier. En effet, voici un chien qui, au moment de l'opération, pesait 10 kilogrammes; il est guéri par première intention; pas de glycosurie; 51 jours après, malgré la suralimentation, il ne pèse toujours que 10 kilogrammes; depuis longtemps les fèces étaient redevenues normales. On le sacrifie et, à l'autopsie, on constate que la perméabilité des deux conduits pancréatiques est rétablie. Dans ce cas, les fonctions digestives du pancréas s'étaient donc, au moins en grande partie, rétablies et cependant, quoique l'animal n'eût pas été glycosurique, la nutrition était restée troublée.

Parmi les autres troubles observés et qui se produisent toujours, je noterai encore l'albuminurie, qui dure environ cinq ou six jours et qui ne doit être sans doute considérée que comme un trouble dépendant du traumatisme et non comme une altération nutritive spécifique, et surtout le passage des pigments biliaires dans les urines, trouble beaucoup plus durable, puisque je l'ai observé pendant quinze jours et plus dans certains cas.

Quelques points de l'urologie des tuberculeux traités suivant la méthode de Koch,

par MM. Combemale et Lamy.

(*Travail du laboratoire des Cliniques de Lille.*)

A l'ocasion d'injections de lymphe de Koch faites dans les divers services médicaux et chirurgicaux de Lille, nous avons examiné, au point de vue de l'excrétion urinaire azotée et des éléments anormaux, les urines de dix-huit tuberculeux, dont sept étaient atteints de tuberculose pulmonaire. Chez six d'entre ces malades, il n'a été fait qu'une seule recherche urologique; les douze autres ont été au contraire suivis au point de vue de leur excrétion urinaire pendant un espace de temps variant entre six et quatorze jours. Les résultats que nous relaterons

(1) La ligature des canaux pancréatiques détermine de la polyphagie, un amaigrissement considérable (Cl. Bernard), de l'azoturie; on trouve dans les selles des fibres musculaires non digérées en quantité quelquefois notable. L'injection de graisse dans le canal de Wirsung produit les mêmes phénomènes, Cl. Bernard l'a noté, mais il ajoute que ces phénomènes disparaissent au bout d'un certain temps, le cours du suc pancréatique se rétablissant. C'est donc sur la persistance de ces troubles que j'appelle surtout l'attention. Sur ce point encore, je suis d'accord avec M. Hédon.

sont ceux que nous ont donné ces douze derniers malades, dont la tuberculose, pour cinq, était osseuse ou cutanée, pour sept était pulmonaire et au début ; c'est de 120 examens d'urine environ que nous tirerons les conclusions qui suivent. Il convient du reste de préciser que la quantité de lymphe de Koch injectée n'a jamais dépassé 2 milligrammes en une fois, et que c'est au plus trois injections que le malade a reçues.

Les moyennes de l'excrétion urinaire étant établies avant toute intervention thérapeutique par une observation d'un jour en général et quelquefois de plusieurs jours, nous remarquions les faits suivants : en ce qui concerne le volume quotidien, ce volume était le plus souvent influencé dans la journée qui suivait l'injection dans le sens d'une diminution ; trois fois seulement, ce volume a été augmenté et il s'agissait de tuberculeux pulmonaires.

La densité était de même généralement augmentée ; deux fois cependant, elle a été trouvée diminuée.

Ces modifications dans le volume et dans la densité sont importantes malgré leur inconstance relative ; mais nous avons constaté d'autres faits d'une valeur plus grande encore : constamment, pour plusieurs jours de suite, l'urée totale s'est montrée diminuée, et cela d'une façon remarquable. C'est ainsi que de 34 grammes par jour, dans un cas à la suite d'une seule injection d'un milligramme, elle est tombée successivement à 29, 25, 13 grammes ; que, dans un autre cas, de 18 elle est tombée à 7 gr. 50 ; dans un troisième cas, de 19 à 9 ; dans un quatrième, de 30 à 15 pendant deux jours.

L'urée diminuait donc toujours, parfois même de moitié à une première injection ; les injections suivantes n'étaient pas suivies d'un abaissement du chiffre de l'urée aussi notable.

L'excrétion urinaire azotée s'est montrée dans deux cas sous forme d'abondants dépôts uratiques.

La recherche des éléments anormaux, tels que le sucre, l'albumine et ces substances encore mal connues de la série aromatique, que l'on caractérise par la diazoréaction d'Ehrlich, a été aussi l'objet de quelques constatations intéressantes.

Nous n'avons jamais observé la présence du sucre. Quant à l'albumine, nous l'avons au contraire constamment rencontrée, mais en très faible quantité. Cette albumine, rétractile, survenait le plus souvent le jour même de l'injection, plus rarement vingt-quatre ou quarante-huit heures après ; nous ferons remarquer que le retard dans l'apparition de l'albumine coïncidait avec le retard dans la diminution de l'excrétion uréique. On la constatait dans les urines pendant deux ou trois jours ; elle devenait même parfois l'origine d'une albuminurie, très légère il est vrai, mais persistant pendant tout le temps de l'observation, c'est-à-dire jusqu'à douze jours. Nous rapprochons volontiers la présence de ces traces d'albumine dans l'urine de nos malades injectés à très faible dose, de

l'albuminurie si marquée ainsi que de l'hémoglobinurie constatées par le professeur Cornil, et nous en faisons une question de degré.

Pour ce qui est de la diazoréaction d'Ehrlich, elle s'est montrée d'une façon inconstante et irrégulière; mais si elle existait auparavant, son accentuation était très nettement marquée, même après une première injection.

Ainsi donc, avec des doses de 1 ou 2 milligrammes de lymphe de Koch, on obtient dans les urines une diminution de volume, une augmentation de la densité, un déficit dans l'excrétion uréique, l'apparition de l'albumine, l'accentuation de la diazoréaction.

Comment interpréter ces faits, dont la valeur est certaine?

Ces résultats urologiques, en un mot, sont-ils l'expression de la réaction attribuée à la lymphe, ou bien au contraire traduisent-ils une propagation ou une généralisation du processus tuberculeux?

Nous inclinons à croire qu'ils apportent un appui sérieux à la seconde hypothèse. En effet, la réaction fébrile, chez tous les malades dont nous avons examiné les urines, n'a été que peu ou pas marquée; ce n'est donc pas sur le compte de la fièvre qu'il faut mettre l'oligurie, l'augmentation de densité et l'albuminurie légère constatées; l'amoindrissement de l'excrétion uréique journalière au reste ne concorde pas davantage avec cette opinion; de plus la diazoréaction, qu'on trouve très intense dans la tuberculose miliaire aiguë, mais que l'on rencontre aussi augmentant d'intensité avec l'aggravation de la maladie, s'est assez souvent rencontrée. Ces modifications de l'urine ne sont donc pas l'expression de la seule réaction de l'organisme vis-à-vis de la lymphe.

Contribution a l'étude de l'alcoolisme; recherches expérimentales sur l'un des éléments épileptisants du vulnéraire, l'essence de sauge (1),

par MM. Cadéac et Albin Meunier.

Le groupe épileptisant du vulnéraire renferme tous les facteurs épileptogènes contenus dans la liqueur d'absinthe; c'est-à-dire l'hysope, l'absinthe et le fenouil. Ces éléments entrent sensiblement dans la même proportion dans l'arquebuse et dans l'absinthe; conséquemment, ils doivent produire les mêmes effets et assumer les mêmes responsabilités dans les deux liqueurs. La nocuité de l'arquebuse doit être incontestablement plus grande que celle de la liqueur d'absinthe, car elle renferme, outre ces

(1) L'essence qui a servi à nos expériences venait du Nord; on trouve fréquemment des variétés d'essence de sauge qui sont beaucoup moins actives.

trois épileptisants précités, deux nouveaux alliés non moins dangereux : la sauge et le romarin.

La *sauge* occupe le premier rang dans le vulnéraire par son activité comme par sa quantité. Ignorée jusqu'à présent, comme épileptisant, elle est au moins deux fois plus active que l'essence d'absinthe. Si, en effet, 15 à 20 centigrammes de l'essence d'absinthe la plus énergique sont nécessaires en injection intra-veineuse pour déterminer chez le chien l'attaque épileptique, 5 centigrammes d'essence de sauge de la plus active, introduits dans les veines de chiens de 6 à 7 kilogrammes, suffisent pour déterminer une succession de deux à trois crises d'épilepsie; 10 centigrammes ont produit chez un chien de 8 kilogrammes quatre attaques typiques d'épilepsie dans l'espace de dix-huit minutes, suivies de séries de secousses spasmodiques pendant une demi-heure. L'injection dans la saphène d'une quantité de sauge un peu plus élevée, 15 centigrammes pour un chien de 10 kil. 500, ont produit deux attaques d'une violence, d'une tonicité telles que l'animal eût succombé asphyxié à la fin de la seconde, si l'on n'avait pas pratiqué la respiration artificielle.

25 centigrammes de cette même essence ont provoqué chez un chien de 21 kilogammes une série de quinze accès d'épilepsie; 75 centigrammes ont tué un chien du même poids après avoir déterminé le chiffre énorme de trente-cinq crises à cycle bien net (tonique et clonique), suivies d'un état d'accès cloniques subintrants.

L'essence de sauge n'est pas seulement épileptisante à faible dose; elle provoque des attaques d'une violence extrême. Le cycle de chacune d'elles est très caractéristique, la phase tétanique et la phase clonique sont nettement séparées comme on peut l'observer dans le graphique suivant, qui est la reproduction d'un accès relativement court (fig. 1).

La première crise est toujours annoncée par quelques secousses brusques généralisées, quelques mâchonnements, puis les membres se raidissent, l'animal perd connaissance et tombe, les mâchoires sont fortement serrées, la physionomie est grimaçante, tout le corps est tétanisé, il y a perte de connaissance et la sensibilité est complètement éteinte (fig. 2).

Bientôt la phase clonique remplace la période tonique; les membres s'agitent continuellement, les mâchoires s'écartent et se rapprochent violemment, les dents s'entrechoquent, la langue propulsée et retirée par saccades convulsives est rouge, déchirée, la salive est abondante, spumeuse et sanguinolente, le sujet urine et rejette des matières alvines.

Le calme qui succède à la crise n'est jamais de longue durée : une deuxième attaque, souvent plus intense que la première et suivie d'une série d'autres, se déroule presque instantanément. Le plus souvent les attaques sont si rapprochées que l'animal n'a pas une minute de répit. Quel que soit le nombre des accès, la dernière décharge n'amène jamais l'épuisement complet du système nerveux, l'appareil locomoteur ne peut fonctionner, l'excitabilité morbide persiste et les muscles restent long-

temps contracturés. Après ces crises, les sujets manifestent de l'hébétude et souvent du vertige. Leurs sentiments affectifs sont transformés ; les animaux sont hargneux, méchants, sans être pourtant aussi féroces qu'avec d'autres essences moins épileptisantes que la sauge. L'origine des attaques

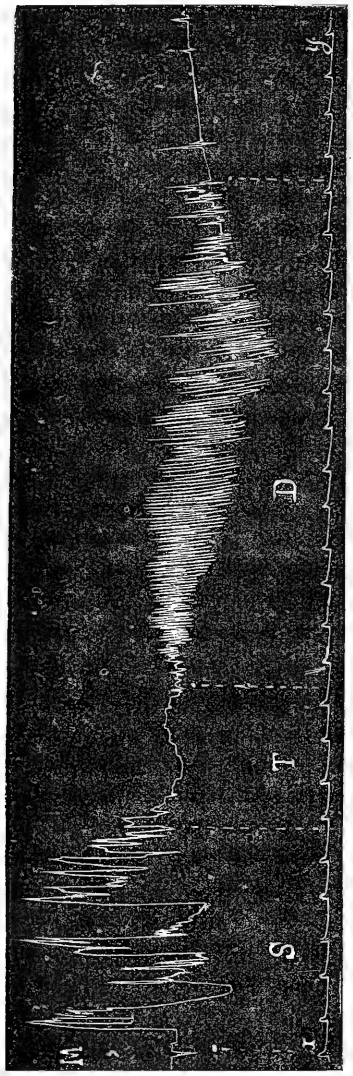


Fig. 1. — M, *muscles* extenseurs de la patte du chien envahis en S par les premières secousses, tétanisés pendant la période T et affectés de convulsions cloniques pendant la période D ; les secousses qui succèdent à la phase de tétanisation sont d'abord brèves et rapprochées ; elles augmentent ensuite d'amplitude et se dessinent vers la fin de l'accès.

Fig. 2. — Attitude de l'animal pendant l'attaque d'épilepsie.

d'épilepsie déterminées par cette essence est constamment la même : le bulbe est seul indispensable à leur production. L'ablation des hémisphères cérébraux chez des pigeons ou chez des jeunes chiens n'empêche pas l'attaque d'épilepsie de se produire. Si, après la section complète de la

moelle au-dessous du bulbe, on injecte, comme nous l'avons fait près de vingt fois, une dose épileptisante d'essence de sauge dans la saphène de chiens dont on entretient la vie par la respiration artificielle, *seuls* les muscles de la face se contractent, la physionomie devient grimaçante, la pupille se dilate ; mais la réaction épileptique reste limitée aux parties qui sont sous la dépendance du bulbe ; le tronc et les membres restent absolument indifférents à l'action du poison. La puissance excito-motrice de la moelle n'est nullement modifiée par cette essence; *l'explosion convulsive est exclusivement d'origine bulbaire : la moelle ne fait que la propager*. Nous verrons prochainement si toutes les essences épileptisantes produisent l'attaque d'épilepsie par le même mécanisme.

La toxicité de l'essence de sauge est aussi surprenante que sa puissance épileptisante. 25 à 30 centigrammes tuent des chiens de 5 à 6 kilogrammes ; 50 centigrammes font mourir des chiens de 10 à 15 kilogrammes ; 75 centigrammes tuent ceux de 20 à 25 kilogrammes sans donner à l'attaque d'épilepsie le temps de se produire. La toxicité est hors de pair dans l'eau d'arquebuse ou vulnéraire ; aucun autre élément de cette liqueur ne peut lui disputer cette prééminence. Nos expériences révèlent aujourd'hui la présence dans la sauge d'une essence extrêmement dangereuse.

Origine de la vision droite,

par M. J. Onanoff.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière.*)

Jones Wharton, dans sa note de 1836 sur le pigment rétinien du calmar commun, signale la torsion du globe oculaire autour de son axe, de telle façon que les fibres supérieures du nerf optique se rendent dans la moitié inférieure du globe oculaire et inversement. Chéron en 1866, dans son important mémoire sur le système nerveux des céphalopodes, considère l'opinion de Wharton comme fausse et comme résultant d'un artifice de dissection. Owsjanikow et Kowalevsky, dont le travail est paru à la même époque, ne trouvent aucune particularité dans la direction des fibres du nerf optique entre le ganglion optique et le globe oculaire, tandis qu'ils disent expressément que les fibres entre le ganglion optique et le collier œsophagien s'entrecroisent en totalité. Jusqu'à l'année 1878

(1) Jones Wharton, *Lond. and Edinb. Phil. Mag.*, 1836, January; — Chéron, *Ann. des scienc. nat.*, t. V, 1866 ; — Owsjanikow et Kowalevsky, *Mémoires de l'Acad. de Saint-Pétersb.*, 1867 ; — Dietle, *I Abth. Sitrungsb. d. K. K. Akadem.*, *Wien*, 1878.

nous n'avons pas pu trouver d'indication sur la question qui nous occupe. Dietle, dans sa monographie sur les centres nerveux des invertébrés, s'occupe peu du nerf optique orbitaire des céphalopodes. William Patten, dans sa belle étude sur les yeux des mollusques et des arthropodes, a dirigé toute son attention sur la rétine. Viallanes seul a étudié la direction des fibres du nerf optique, mais ses recherches ne portent que sur les arthropodes.

Dans un grand nombre d'ouvrages concernant les céphalopodes, nous avons trouvé peu de renseignements sur la direction des fibres du nerf optique.

Nos recherches personnelles sur la direction des fibres du nerf optique chez les céphalopodes dont la couche sensible de la rétine regarde le centre de la capsule oculaire, nous ont conduit aux conclusions suivantes : un grand nombre de fibres ganglio-oculaires de la partie la plus antérieure de la rétine traversant la slérotique vont vers l'angle du ganglion optique le plus rapproché, elles rampent sur sa face externe pour arriver à la partie la plus éloignée du côté opposé. Une partie de fibres de la zone interne s'entrecroisent avec leurs congénères, l'autre partie suit le chemin direct. Dans la portion ganglio-cérébrale du nerf optique, les fibres nerveuses qui ont déjà subi l'entrecroisement dans la première portion ont un trajet direct dans cette seconde, et inversement. Un détail important pour nous qui n'était pas signalé, que nous sachions, jusqu'ici, c'est la *torsion* des bandes nerveuses à l'endroit où elles s'entrecroisent avec leurs congénères. Nous verrons plus loin l'importance de cette torsion.

Le nerf optique, arrivant au collier œsophagien, entre dans la masse cérébrale au-dessus de la commissure postérieure, et là ses fibres s'écartent les unes des autres et vont se terminer dans la moitié opposée de la masse nerveuse œsophagienne ; une partie de ces fibres est destinée à former la commissure entre les deux ganglions optiques. Tous les auteurs qui ont étudié avec soin le cerveau des céphalopodes sont d'accord sur ce point. A Chéron revient le mérite d'avoir démontré l'entrecroisemet de la plupart des nerfs du collier œsophagien avec leurs congénères chez les céphalopodes. Owsjanikow et Kowalevsky, indépendamment de Chéron, sont arrivés aux mêmes résultats en y ajoutant quelques détails. Dietl signale une commissure reliant les deux ganglions en patte d'oie. Une étude attentive nous a montré que les noyaux d'origine des nerfs se trouvent du côté opposé de leur origine apparente. Chacun des noyaux d'origine reçoit un faisceau de fibres du nerf optique venant du côté opposé et émet des sortes de fibres, les unes (motrices) destinées aux muscles, les autres (sensitives) aux téguments. Les fibres de la partie supérieure de l'origine apparente du nerf optique se distribuent dans la partie supérieure de la masse œsophagienne et inversement ; celles de l'antérieure vont à la postérieure et inversement.

Sur un plan perpendiculaire à l'axe du nerf optique, tous les points de la masse cérébrale ont leurs homologues croisés dans la rétine, comme si cette dernière avait fait une rotation de 180 degrés autour de l'axe antéro-postérieur de l'œil. Nous avons signalé plus haut la torsion des bandes nerveuses de l'optique, cette torsion est faite de façon à établir l'homologie complète croisée entre les points de la rétine et ceux de la surface constituée par les terminaisons cérébrales des fibres du nerf optique.

Un point lumineux se déplaçant de haut en bas impressionnera successivement les points de la rétine de bas en haut ou en sens inverse de son mouvement, l'excitation successive de bas en haut des points de la rétine viendra impressionner successivement les points de la masse cérébrale de haut en bas, ou en sens inverse de la succession des points excités de la rétine, et en sens direct du mouvement du point lumineux.

Les noyaux d'origine des nerfs sont disposés symétriquement dans les deux moitiés droite et gauche de la masse nerveuse cérébrale. Les plus antérieurs fournissent des nerfs aux membres et aux organes antérieurs du côté opposé de l'animal ; les noyaux des nerfs palléal et viscéral sont à l'extrémité postérieure du collier œsophagien. Chez l'Elédone et le Poulpe, les trois nerfs ophtalmiques, postéro-supérieur, l'antéro-supérieur et l'inférieur qui se distribuent dans les régions correspondantes des membranes, des muscles, de la paupière et de la cornée du globe oculaire, se réunissent dans leur trajet intracérébral aux trois faisceaux du nerf optique, et ainsi ils arrivent dans leur noyaux d'origine du côté opposé.

D'un côté, il est complètement illogique d'admettre que les céphalopodes mentionnés, dont l'appareil périphérique de vision est d'une organisation si élevée, puissent localiser sur la rétine les points excités par la lumière; de l'autre, nous avons vu que les fibres venant de la moitié postérieure de la rétine vont porter l'excitation dans les noyaux d'origine des nerfs sensitifs et moteurs des bras et de la tête ; les fibres de la partie supérieure de la rétine se réunissent aux fibres sensitives de la paupière inférieure, de la portion correspondante de la cornée, ainsi qu'aux fibres motrices qui se rendent aux muscles inférieurs du globe oculaire; par conséquent, il existe une *association croisée* entre les points de la rétine et les noyaux d'origine des nerfs sensitifs et moteurs de l'animal.

Il est admis que l'association des centres des nerfs centripètes et centrifuges rend compte à l'animal de la position de ses membres dans l'espace.

L'excitation de la partie postérieure de la rétine déterminera le changement de tonus dans les muscles antérieurs de l'animal, et la mise en mouvement de ces muscles donnera la notion de la direction dans laquelle l'animal cherchera la cause extérieure de son état psychique (sensation visuelle), et s'il lui est donné d'atteindre par ses tentacules l'objet (cause première de l'excitation visuelle), l'excitation tactile viendra dans le

même centre et déterminera le changement du tonus dans les mêmes muscles où aboutissent et par lesquels s'extériorisent les excitations de la partie postérieure de la rétine.

Ainsi, par cette étude, nous croyons démontrer *l'origine des associations des excitations musculaires tactiles et visuelles constituant la vision dite droite* chez les animaux qui ont fait l'objet de nos recherches, et en même temps apporter la preuve matérielle qu'elle ne peut pas être cherchée dans l'organisation de leurs appareils périphériques de vision, et cela encore moins chez les animaux dont le système nerveux central présente une complexité extrême. Nous avons pu nous convaincre par les recherches portant sur les différents types d'animaux, recherches non encore terminées, que *l'association croisée des excitations visuelles avec toutes les autres formes d'excitation est une loi générale de physiologie et d'anatomie*, qui nous a déjà fourni l'explication d'un grand nombre de faits concernant la direction des fibres du nerf optique dans toute la série animale, y compris l'homme. La présente communication est une partie de l'étude sur les associations des excitations visuelles et des mouvements des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'appareil de vision, étude que nous a inspirée l'enseignement de notre maître M. Charcot.

Sur un *Isaria*, parasite du ver blanc,

par M. A. Giard.

Le 28 juin 1890, M. Le Moult, président du Syndicat de hannetonnage de Gorron (Mayenne), qui s'intéressait à mes recherches sur la destruction des insectes nuisibles par les champignons entomophytes, m'envoya de Céaucé (Orne), quelques vers blancs momifiés et couverts d'un mycelium qui les reliait aux corps étrangers voisins. Placés dans une chambre humide, ces vers momifiés me donnèrent rapidement un magnifique développement de conidies d'un *Isaria*, peut-être identique à l'*Isaria farinosa* Fries ou *Isaria crassa* Persoon. Les diverses espèces d'*Isaria* sont encore très imparfaitement décrites, et il est impossible dans l'état actuel de la science d'arriver à une détermination certaine avec les descriptions des anciens auteurs. Des cultures comparatives et des expériences d'infestatation artificielle pourront seules permetttre une spécification sérieuse de ces cryptogames dont plusieurs présentent une forme supérieure de fructification (*Cordyceps*).

Quoi qu'il en soit, l'intérêt pratique de ce champignon était considérable. En effet, M. Le Moult, ayant bien voulu, à notre demande, visiter à plusieurs reprises la prairie de Céaucé, où sévissait l'épidémie, reconnut que tandis qu'au mois de juillet la proportion des vers infestés n'était

que de un dizième, cette proportion s'accrut à l'arrière-saison et était le 10 septembre d'environ 65 à 70 p. 100. De plus, à cette époque, un grand nombre de vers encore vivants manifestaient déjà les symptômes de la maladie. Aussi l'aspect de la végétation était-il absolument modifié. « Au mois de juillet, nous écrivait M. Le Moult, l'herbe complètement flétrie n'adhérait plus au sol. Au mois de septembre, au contraire, et malgré la sécheresse, la prairie se trouvait complètement reverdie et l'herbe ne pouvait plus s'arracher à la main, tandis que la prairie voisine, située dans les mêmes conditions sous le rapport de la nature du terrain, de la pente, de l'arrosage et de l'exposition, était demeurée complètement desséchée, le gazon s'enlevant avec la plus grande facilité. »

En présence de ces observations, il devenait très important de pouvoir propager un parasite aussi utile dans les localités malheureusement trop nombreuses où le ver blanc exerce ses ravages, l'insuccès de tous les procédés chimiques de destruction ayant été maintes fois constaté (1).

Après avoir vérifié que les spores de l'*Isaria* communiquaient rapidement la maladie aux vers blancs et aux larves de *Tenebrio molitor*, soit par inoculation, soit même par simple aspersion, j'essayai la culture du parasite sur divers milieux artificiels.

Contrairement à ce qui a lieu pour les Entomophthorées, les cultures d'*Isarias* réussissent assez facilement. J'ai obtenu particulièrement de bons résultats sur agar peptonisé ordinaire au bouillon de veau ou au bouillon de cheval. Le champignon se développe avec une extrême rapidité, surtout si l'on place les tubes à culture dans une chambre humide. Même si la culture présente quelque impureté, le plus souvent l'*Isaria* envahit les autres cryptogames et les fait périr. Le *Penicillium glaucum* seul peut lutter avec avantage. Les cultures ont un aspect très particulier, la surface est comme ravinée par le champignon et l'agar prend une belle teinte rouge ou violacée, tout à fait semblable à celle des cultures de la teigne de la crête du coq obtenues par notre collègue Mégnin.

Cette coloration s'observe souvent, d'ailleurs, d'une façon moins prononcée chez les vers blancs, au début de la maladie.

(1) Tout récemment encore, M. de Hennezel, vice-président de la Société d'horticulture de l'Aisne, s'exprimait ainsi au sujet de ces tentatives infructueuses :

« Nous dûmes nous contenter d'expérimenter une assez grande quantité d'insecticides dont les résultats furent négatifs ou à peu près, malgré les promesses des prospectus. Nos essais, faits concurremment avec ceux de notre sympathique directeur de la Station agronomique de l'Aisne, M. Gaillot, ont été inefficaces bien que faits sur une assez grande échelle, grâce à la complaisance d'un de nos collègues. Aussi sommes-nous dans l'impossibilité de recommander aucune des substances employées, depuis la benzine et le sulfure de carbone jusqu'aux poudres les plus bitumineuses et les plus nauséabondes. »

Nous avons donc triomphé des premières difficultés qui se rencontrent ordinairement dans l'emploi des champignons parasites des insectes. Les spores de l'*Isaria* gardent longtemps leur puissance germinative (contrairement encore à ce qui a lieu pour les conidies d'Entomophthorées). Une vieille culture, datant du mois d'octobre 1890, m'a servi le 27 mars 1891 à l'ensemencement des tubes que je montre en ce moment à la Société de Biologie.

Suivant la composition du milieu nutritif et le degré d'humidité, les spores apparaissent plus ou moins rapidement et en plus ou moins grande quantité. A défaut de vers momifiés ou sclérotés, les cultures sur milieux solides sont évidemment très avantageuses pour le transport à distance du champignon parasite. Mais pour l'utilisation pratique dans les champs et prairies, il serait très désirable de pouvoir faire des cultures sur milieux liquides destinés à l'irrigation des territoires ravagés par le ver blanc. J'ai commencé des essais dans ce sens, soit à l'aide du moût de bière dont l'emploi a été préconisé par Metschnikoff pour la culture de l'*Isaria* du *Cleonus* de la betterave, soit à l'aide de décoctions de crottin de cheval. Ce dernier procédé m'a été recommandé par mon collègue le professeur Costantin, qui l'a employé avec succès pour la culture de divers champignons saprophytes.

J'espère pouvoir bientôt communiquer à la Société le résultat de ces recherches pour l'achèvement desquelles je sollicite les conseils de tous les hommes compétents.

J'ajouterai en terminant que l'*Isaria* du ver blanc est sans doute plus répandu qu'on ne le pense, et qu'il faut peut-être attribuer à ce cryptogame la disparition momentanée du hanneton dans des localités où il avait longtemps existé en abondance (1). De plus, cet *Isaria* paraît se développer en toute saison. Il y a quelques jours (7 avril), M. de Hennezel d'Ormois m'a envoyé des vers blancs récoltés à Vorges, par Bruyères (Aisne), présentant absolument le même aspect que ceux recueillis à Céaucé par M. Le Moult et infestés également par l'*Isaria*.

NOTE SUR UN PHÉNOMÈNE PHYSIOLOGIQUE QU'ON OBSERVE DANS LES ÉCHANGES GAZEUX CHEZ CERTAINES PLANTES GRASSES, par M. AUBERT. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 51.)

NERFS CILIAIRES SUPERFICIELS CHEZ L'HOMME, par M. BOUCHERON. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 59.)

---

(1) Cette disparition ne peut en aucun cas être causée par le froid ou les agents atmosphériques, comme on l'a souvent admis sans aucune preuve sérieuse. J'ai pu m'assurer que les vers blancs peuvent supporter sans en souffrir des températures très basses : ils savent d'ailleurs se mettre à l'abri en s'enfonçant dans le sol pendant la mauvaise saison.

Élection d'un Membre titulaire de la Société de Biologie

(39 membres prennent part au vote)

MM. Fabre-Domergue obtient	30	suffrages.
Railliet	5	—
Houssay	2	—
Gilles de la Tourette	1	—
Chouppe	1	—

En conséquence, M. Fabre-Domergue, ayant obtenu la majorité des suffrages, est élu Membre titulaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 18 AVRIL 1891

M. Georges Pouchet : Sur la formation du pigment mélanique (troisième note). — MM. Gréhant et Quinquaud : Mesure de la puissance musculaire dans l'empoisonnement par le curare. — M. Œchsner de Coninck : Sur quelques actions physiologiques d'une ptomaïne. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : De l'injection des extraits liquides provenant des glandes et des tissus de l'organisme comme méthode thérapeutique. — M. E. Gley : Note préliminaire sur les effets physiologiques du suc de diverses glandes et en particulier du suc extrait de la glande thyroïde. — M. A. Giard : Sur la distribution géographique du Photodrilus phosphoreus Dugès et la taxonomie des Lombriciens. — M. L. Mangin : Note relative à un nouvel appareil à analyser les gaz. — M. H. Kronecker : Sur les trémulations fibrillaires du cœur du chien. — M. E. Gley : Contribution à l'étude des mouvements trémulatoires du cœur. — MM. Cadéac et Albin Meunier : Contribution à l'étude physiologique de l'intoxication par le vulnéraire. Nouvelles preuves des propriétés épileptisantes de l'essence d'hysope.

Présidence de M. Malassez.

Sur la formation du pigment mélanique (troisième note), par M. Georges Pouchet.

(*Note présentée dans la séance du 11 avril.*)

Déjà en 1880, j'annonçais (*Soc. de Biologie*, 23 octobre) qu'on pouvait produire en partant du sang normal une substance ayant toutes les apparences et les propriétés des pigments de la choroïde, des tumeurs mélaniques, etc. Je l'affirmais de nouveau en 1887 (*Soc. de Biologie*, 19 mars), en indiquant même dans la note que je publiai alors, mais sans le soupçonner, les conditions où se fait la réaction.

Il suffit de mettre en présence le sang soit du fœtus, soit de l'adulte, soit encore contenu dans les vaisseaux, soit recueilli après la mort, en présence d'une solution de bichlorure de mercure dans l'alcool. On obtient ainsi, en plus ou moins grande abondance — je n'ai pu encore fixer l'optimum de la méthode — du pigment mélanique soit en forme de petits corps losangiques d'apparence cristalline (embryons d'éléphant, de chien), soit en masses irrégulières ou sphériques (sang de cheval), pouvant mesurer jusqu'à 40 μ et plus. Ces masses, quelquefois groupées, sont entièrement noires, opaques, et présentent des réactions qui, pas plus que leur forme, ne permettent de les confondre avec les poussières de charbon toujours abondantes dans les atmosphères urbaines.

Le sang transformé au contact de l'alcool et du bichlorure de mer-

cure en un magma gris au milieu duquel abondent les masses mélaniques, est traité par l'acide chlorhydrique qui en dissout tous les éléments, tandis que les masses mélaniques restent complètement inattaquées. On dispose la solution, où elles demeurent suspendues, sur des lames de verre qu'on place à l'étuve. L'acide s'évapore, laissant une sorte de vernis transparent dans lequel sont englobées les masses mélaniques. On traite alors sous le microscope par l'acide sulfurique et l'on voit les masses se résoudre très rapidement en un nuage de couleur pourpre sale qui lui-même disparaît aussitôt.

La production artificielle de pigment mélanique, d'abord nettement déduite de mes observations (1880, 1887), maintenant réalisée expérimentalement, m'a paru mériter d'être portée à la connaissance de la Société. Quant aux aspects différents et aux réactions un peu variables que peut présenter cette mélanine artificielle, c'est un fait des plus fréquents dans l'histoire des principes immédiats, et tout démontre qu'il existe une infinie variété de mélanines, comme il existe une infinie variété d'albumens d'œuf ou de matières colorantes du raisin.

Mesure de la puissance musculaire dans l'empoisonnement par le curare,

par MM. Gréhant et Quinquaud.

(*Travail du Laboratoire de physiologie générale de M. le professeur Rouget, au Muséum d'histoire naturelle.*)

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le degré d'excitabilité du muscle curarisé.

Pflüger et V. Bezold (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 168, 387, 1860) ont trouvé que la courbe de la secousse du muscle curarisé ne diffère en rien de la courbe du muscle normal.

Funke, Bezold, Valentin, Rosenthal ont même constaté qu'un muscle curarisé résiste plus qu'un muscle normal à la fatigue. Rœber a constaté le même fait. (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, p. 440, 1869).

Aeby démontre que la vitesse de propagation de l'onde diminue dans un muscle curarisé.

Valentin (*Arch. f. d. gesam. physiol.*, t. IV, p. 204, 1871) a vu un allongement considérable dans la descente de la courbe d'un muscle curarisé.

Brücke (Ueber den Einfluss der Stromesdauer auf die Elect. Erreg. der Muskel (*Wien. Sitzber*, t. LVI, 1867) a signalé qu'un muscle curarisé est plus difficilement excitable qu'un muscle normal avec un courant de courte durée, tandis que tous deux réagissent également quand on applique des courants de longue durée.

Voici ce que dit Rosenthal (Les muscles et les nerfs, Bibliothèque internationale ; Paris, F. Baillière) :

« Lorsqu'on irrite comparativement un muscle empoisonné par le curare et un muscle non empoisonné, le premier est moins excitable, c'est-à-dire qu'il faut lui appliquer des excitants plus énergiques pour le forcer à se contracter ; on peut expliquer ce fait en admettant que la substance musculaire, tout en étant excitable, l'est moins que les nerfs intra-musculaires, paralysés par le poison. »

Vulpian écrit (*Etudes de pathologie expérimentale*, 1er fascicule, p. 49, 1875) : « La curarisation ne détermine aucune modification préalable de la contractilité musculaire. Quand je dis qu'il n'y a aucune modification de cette contractilité, je vais un peu au delà de la réalité ; il y a une très légère diminution de l'énergie de cette propriété physiologique ; mais cette diminution est tellement faible qu'on peut réellement ne pas en tenir compte dans la plupart des recherches myographiques... « en somme nous pouvons dire que la contractilité est à peu près aussi énergique chez un animal curarisé que chez un animal intact. »

Rossbach (*Arch. f. d. gesam. physiol.*, 1876) a trouvé qu'en même temps que disparaît l'excitabilité nerveuse, celle des muscles commence à diminuer, la courbe musculaire s'abaisse graduellement et s'allonge. Mais avec de petites doses, on obtient une augmentation de l'amplitude du muscle excité directement ou indirectement.

Mendelssohn (*Etude sur l'excitation latente du muscle de la grenouille*, etc., Travaux du laboratoire de Marey, 1878-1879, p. 136) a employé les décharges d'induction de la pile de Grenet et du chariot de du Bois-Reymond. Il a trouvé une augmentation graduelle de la période latente et un affaiblissement de la contractilité musculaire. La courbe musculaire s'allonge, son amplitude reste la même quelque temps, enfin elle diminue.

Boudet de Pâris (*Effets du curare, de la chaleur, etc., sur l'excitabilité et l'élasticité musculaire*, Travaux du laboratoire de Marey, 1878-1879, p. 155) a excité avec la bobine d'induction et la décharge d'un condensateur. Voici ses conclusions : 1° Pour les excitations faibles, le curare agit sur le muscle avant d'agir sur le nerf ; à mesure que le muscle perd son excitabilité, ses secousses deviennent irrégulières ; 2° cette diminution de l'excitalité musculaire est très sensible pour des courants de moyenne intensité. Bowditsch a observé un affaiblissement musculaire.

Nous avons mesuré la puissance du muscle gastrocnémien chez le chien à l'état normal, puis chez l'animal empoisonné en disposant nos appareils de la manière suivante :

Un chien du poids de 5 kilogrammes était attaché sur la gouttière, les membres et le bassin étaient maintenus par des liens ; nous avons introduit dans le muscle gastro-cnémien, près de son insertion supérieure, une aiguille à acupuncture et une seconde aiguille dans le tendon d'Achille,

convenablement dénudé et détaché du calcanéum avec un petit fragment d'os ; le tendon était uni par une corde fine au ressort du myographe dynamométrique de Gréhant, et une légère tension était produite sur le ressort à l'aide d'un tenseur cylindrique léger formé d'une vis, d'un écrou et d'un anneau pouvant tourner autour de l'axe du cylindre.

Nous avons employé pour l'excitation du muscle une pile de Munch de 50 éléments remplie d'eau ordinaire, et nous avons placé dans le circuit les deux aiguilles à acupuncture et un godet plein de mercure servant d'interrupteur ; chaque fois que l'on fermait le circuit, on obtenait une contraction et un tracé à l'encre de Chine à la surface du cylindre.

Dans la seconde partie de l'expérience, l'animal a été fortement curarisé par l'injection sous la peau du dos de 3 c. c. 7 de curare à 1 p. 100 et on fit la respiration artificielle.

En excitant de nouveau le muscle, lorsque la curarisation fut reconnue complète, l'œil touché ne produisant plus de contractions des paupières, on a obtenu un nouveau tracé. La mesure en poids faite ensuite a montré que la force du muscle à l'état normal a varié entre 200 et 250 grammes.

Après la curarisation, la force musculaire a été égale à 120 grammes seulement ; on voit donc que la puissance musculaire a considérablement diminué.

Nous avons répété cette expérience en nous plaçant dans des conditions encore mieux déterminées, en mesurant à l'ampère-mètre l'intensité du courant qui produisait par sa fermeture les contractions musculaires.

Chez un chien plus gros, du poids de 17 kil. 500, convenablement fixé et couché sur le dos, nous avons fixé au tendon d'Achille une corde se rendant au myographe ; les deux aiguilles excitatrices ont été placées de la même manière que précédemment; nous avons employé une pile de 5 éléments au bichromate et nous avons intercalé dans le circuit un instrument de Gaiffe servant à la mesure des milliampères ; chaque fois que l'on plongeait dans le mercure un fil de cuivre placé dans le circuit, on obtenait une contraction du muscle et un tracé et l'un de nous mesurait l'intensité du courant qui traversait le muscle ; deux séries de tracés ont été obtenues d'abord, et l'intensité du courant excitateur a été égale seulement à 5 milliampères.

On a injecté ensuite à l'animal, en une demi-heure, trois seringues de Pravaz ou 3 centimètres cubes de curare à 1 p. 100. Au début de l'empoisonnement, l'animal présentant encore des mouvements des paupières lorsqu'on touchait la cornée, on a produit une série d'excitations et on a obtenu une première courbe ; l'intensité du courant était de 7 milliampères.

On a changé le liquide de la pile qui est devenue plus active et on s'est servi de 6 éléments, l'intensité du courant excitateur est devenue égale à 10 milliampères. La mesure en poids des efforts exercés a donné avant la curarisation 891 grammes pour une tension de 121 grammes et 971 gram-

mes pour une tension de 291 grammes avec un courant d'une intensité de 5 milliampères.

Pendant la période d'empoisonnement, nous avons obtenu successivement 341 grammes, 401 grammes, 121 grammes et 141 grammes pour des tensions qui ont été 121, 151, 91 et 101 grammes, l'intensité du courant étant égale à 10 milliampères.

Il y a donc eu une diminution considérable de la puissance musculaire, cependant la curarisation dans ce cas n'était pas absolument complète, car lors de l'arrêt de la respiration artificielle, l'animal a présenté quelques mouvements spontanés.

Sur une grenouille du poids de 54 grammes, on a répété les mêmes expériences comparatives : le tendon d'Achille était uni au ressort du myographe tout près du style, et on a excitéle muscle gastrocnémien par deux aiguilles à acupuncture et par un courant d'une intensité de 2 milliampères ; l'effort mesuré sur le tracé s'est élevé à 80 grammes.

La grenouille ayant reçu 1 milligramme de curare, on a obtenu successivement des tracés et des courbes dont les sommets correspondaient à des poids de 50, 40, 25 et enfin 15 grammes. Cependant le cœur continuait à battre et la circulation dans la membrane interdigitale était régulière ; on voit donc que nous arrivons à la même conclusion et que nous démontrons ainsi que la puissance musculaire est considérablement affaiblie dans l'empoisonnement par le curare.

Il est utile de faire remarquer que l'intensité du courant de la pile que nous avons employée dans la seconde et la troisième expérience était égale à 5 milliampères, mais que le courant a trouvé une si grande résistance dans les tissus, qu'il s'est affaibli jusqu'à 10 milliampères chez le chien et jusqu'à 2 milliampères chez la grenouille.

Sur quelques actions physiologiques d'une ptomaïne,

par M. Œchsner de Coninck.

Note présentée par M. Quinquaud.

(*Première note.*)

J'ai découvert, en 1886, une ptomaïne pyridique, dont la composition répond à la formule $C^8 H^{11} Az$ (1). J'ai étudié quelques-unes de ses actions physiologiques, et je me propose aujourd'hui de présenter à la Société de Biologie la première partie de cette étude.

(1) L'étude chimique de cette ptomaïne a été présentée à l'Académie des sciences de Paris en 1888 et 1889.

1° *Action sur la fermentation alcoolique.*

J'ai préparé un sirop de glucose étendu (renfermant 5 grammes de glucose pour 50 grammes d'eau); j'ai ajouté 3 grammes de levûre de bière récente délayée dans l'eau; la fermentation n'a pas tardé à commencer, et tout s'est passé comme à l'ordinaire. La même quantité du même sirop de glucose a été additionnée également de 3 grammes de la même levûre de bière; mais cette levûre avait été délayée dans une petite quantité d'eau dans laquelle j'avais laissé tomber *une goutte* de la ptomaïne pure.

L'expérience est mise en train à 11 heures du matin; à 2 heures et demie, pas signe de fermentation; à 3 heures et demie, rien; à 4 heures et demie, rien; à 5 heures et demie, rien; à 6 heures et demie, rien; à 7 heures et demie, rien; à 8 heures et demie, rien; à 10 heures, rien; 24 heures après, rien; 36 heures après, rien; 48 heures après, rien. Après 3 jours, rien; après 4 jours, rien.

Deux autres expériences, faites dans les mêmes conditions, ont fourni exactement le même résultat négatif.

Dans une autre expérience, j'ai laissé la fermentation s'établir, et c'est seulement alors que j'ai ajouté à la liqueur *une goutte* de la ptomaïne: *la fermentation s'est ralentie immédiatement et a bientôt complètement cessé.*

Une seconde expérience du même genre m'a donné le même résultat.

Une dernière série d'expériences a été faite de la manière suivante:

J'ai nourri la levûre au moyen de quantités convenables de tartrate droit d'ammoniaque, de phosphate acide de potasse, de phosphate tricalcique, de sulfate de magnésie, etc.

Dans tous les cas, la fermentation *a été non pas ralentie, mais complètement arrêtée par la ptomaïne employée dans les proportions que je viens d'indiquer.*

2° *Action sur la fermentation amygdalique.*

J'ai d'abord préparé une série de tubes témoins dans lesquels j'ai introduit des amandes broyées avec de l'eau, et, grâce à la température extérieure qui était élevée au moment des expériences (fin de mai 1889), la fermentanion amygdalique s'est bientôt établie.

Une seconde série de tubes a été préparée exactement de la même manière; dans chacun d'eux on a laissé tomber quelques gouttes d'une solution aqueuse au 1/30e ou au 1/35e de la ptomaïne; *la fermentation amygdalique ne s'est pas établie.*

Elle a été *considérablement retardée* par l'emploi de solutions aqueuses au 1/50e et au 1/60e.

Les solutions aqueuses au 1/80e retardaient très peu cette même fermentation; les solutions au 1/90e ou au 1/100e n'agissaient pas.

3° *Action sur les bactéries de la putréfaction.*

Des muscles de grenouille ont été mis à nu et coupés en morceaux d'une certaine grosseur.

Ces morceaux ont été introduits dans de petits tubes qu'on a abandonnés à l'air libre.

Dans quelques-uns de ces tubes, j'ai fait tomber quelques gouttes d'une solution aqueuse au 1/100e de la ptomaïne, les bactéries de la putréfaction ne se sont pas développées, et, pendant plusieurs semaines et même quelques mois. il m'a été impossible de distinguer l'odeur des bases qui prennent naissance dans la putréfaction de la chair musculaire.

Les morceaux de muscles qui n'avaient pas été humectés avec la solution aqueuse de la ptomaïne sont tombés assez rapidement en putréfaction; l'odeur qui se dégageait des tubes était fétide et repoussante.

4° *Action sur la fermentation ammoniacale de l'urine.*

100 centimètres cubes d'urine fraîchement émise ont été filtrés, versés dans un verre à pied et exposés à l'air.

100 autres centimètres cubes de la même urine ont été filtrés, puis introduits dans un verre à pied de même dimension. J'ai laissé tomber dans cette urine une goutte de la ptomaïne; j'ai remué circulairement avec une baguette de verre pendant quelques instants, et j'ai abandonné le tout à l'air libre, dans la même salle.

La première portion est devenue assez rapidement alcaline; la deuxième portion *n'a manifesté aucune réaction alcaline, n'a exhalé aucune odeur ammoniacale pendant plusieurs semaines* (c'est-à-dire exactement du 22 mai au 29 juin 1889, époque à laquelle j'ai cessé les observations directes).

5° *Action sur la fermentation acétique.*

Dans une première série d'expériences, j'ai ajouté une goutte de ptomaïne à 150 centimètres cubes d'un mélange de vin pur et de vinaigre provenant d'un tonneau chargé de *mycoderma aceti.*

J'avais eu soin préalablement de doser l'acide acétique dans ce mélange.

Au bout de plusieurs semaines, la proportion d'acide acétique n'avait pas changé.

Dans une deuxième série d'expériences, j'ai fait agir la ptomaïne, dans les mêmes proportions, sur un mélange d'alcool très étendu et de vinaigre de même provenance. L'acétification ne s'est pas davantage produite.

(*Ce travail a été fait dans mon laboratoire, à l'Institut de Chimie de l'Université de Montpellier.*)

De l'injection des extraits liquides provenant des glandes et des tissus de l'organisme comme méthode thérapeutique,

Note de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval,

Communiquée par M. d'Arsonval.

Au nom de M. Brown-Séquard et au mien, je désire entretenir la Société de la nouvelle série d'expériences que nous poursuivons pour étudier l'action physiologique et thérapeutique de l'injection des extraits liquides provenant des différentes parties de l'organisme (glandes et tissus divers.) Tous ces extraits sont obtenus limpides et stériles, au moyen du stérilisateur à acide carbonique liquéfié que j'ai décrit antérieurement à la Société.

Dans ses premières communications sur le liquide testiculaire, en juin 1889, M. Brown-Séquard a dit que ce qu'il faisait pour le testicule pouvait et devait être fait pour les autres glandes avec ou sans conduits sécréteurs. L'an dernier, il communiquait à la Société le résultat d'expériences que nous avions faites au laboratoire avec des liquides contenant le suc de la rate, des reins, du foie, des capsules surrénales, des poumons, etc. L'injection de tous ces liquides a entraîné la mort des animaux expérimentés dans un espace de temps variant de un à dix jours ; le poumon s'est montré constamment le tissu le plus toxique. Nous avons repris ces expériences à la fin de l'année passée, et nous les poursuivons depuis cette époque en aseptisant les liquides au moyen de l'acide carbonique liquéfié.

Le tissu dont on veut expérimenter l'extrait est broyéavec cinq fois son poids d'eau distillée contenant 10 p. 1000 de sel marin, ce qui constitue un sérum artificiel. Le broyage est fait dans un mortier avec adjonction de sable calciné pour faciliter la division du tissu. Le tout est passé au travers d'un linge, soumis ensuite à l'acide carbonique à 50 atmosphères dans le stérilisateur pendant une heure, puis filtré à travers la bougie de l'appareil par la pression même du gaz. On obtient ainsi un liquide parfaitement limpide qu'on injecte, suivant les cas, sous la peau, dans le péritoine ou directement dans les veines. Dans d'autres expériences, les liquides ont été simplement filtrés au papier, mais *soumis à la pression de l'acide carbonique avant injection*, les résultats ont été les mêmes. Nous avons constaté une différence radicale entre les effets des injections de liquides non filtrés et non aseptisés et ceux des injections de liquides préparés comme je viens de l'indiquer. Ces derniers, même à doses considérables, manifestent des effets physiologiques très accentués, et variables suivant leur provenance, mais n'entraînent pas la mort de l'animal en expérience.

Cette constatation faite à diverses reprises sur un grand nombre d'ani-

maux et pour la plupart des tissus ou organes (foie, rein, cerveau, moelle, glande thyroïde, capsules surrénales, pancréas, muscles, etc.) nous a permis de reprendre ces recherches d'un intérêt capital (1).

La question s'est donc élargie et maintenant nous croyons que *tous les tissus*, glandulaires ou non, donnent quelque chose de spécial au sang, que tout acte de nutrition s'accompagne d'une sécrétion *interne*. Nous croyons en conséquence que tous les tissus pourront et devront être employés dans des cas spéciaux comme mode de traitement; qu'il y a en un mot à créer une thérapeutique nouvelle dont les médicaments seront des produits fabriqués par les différents tissus de l'organisme. Les produits bactériens nous ont appris combien étaient actifs les composés chimiques créés par les infiniment petits; la cellule vivante, à quelque tissu de l'organisme qu'elle appartienne, doit, par analogie, sécréter des produits dont l'efficacité n'est pas moindre. C'est l'étude de cette action physiologique que nous poursuivons depuis qu'il nous a été prouvé que l'action de l'acide carbonique à haute pression permettait : 1° de rendre aseptiques les extraits de tous les tissus et 2° conservait aux ferments qu'ils sécrètent toutes leurs propriétés. Dès à présent, ces liquides peuvent être injectés à l'homme sans danger, dans un but thérapeutique. Le champ ouvert aux recherches dans cette voie est immense.

Nous sommes en train d'essayer entre autres le suc extrait du pancréas dans le diabète; le suc de rate dans la fièvre intermittente; le suc de rate et de moelle des os pour reconstituer le sang après les hémorragies expérimentales ou dans l'anémie et la chlorose, Des expériences analogues sont instituées avec les capsules surrénales dans la maladie d'Addison, avec la glande thyroïde dans la cachexie strumiprive (au lieu de la greffe intra-abdominale); avec les muscles dans les cas où le tissu musculaire est partout sans fermeté et sans puissance (le système nerveux n'étant pas malade). Nous avons déjà de ce côté des faits intéressants avec le système musculaire. Les effets produits par l'injection du suc musculaire sont radicalement différents, suivant que ce suc est injecté après avoir été préparé *à froid* et aseptisé par l'acide carbonique ou suivant au contraire que ce même suc a été porté préalablement à l'ébullition.

Nous avons pu injecter d'énormes quantités de liquide testiculaire dans la cavité abdominale chez des cobayes sans amener aucun accident. Il en a été de même chez le chien en faisant l'injection par la jugulaire, le liquide étant préparé dans l'eau distillée additionnée de 5 à 10 p. 1000 de chlorure de sodium. Nous reviendrons en détail sur les effets obtenus

(1) Dans le cas où les liquides doivent être conservés et injectés sous la peau, le broiement se fait dans l'eau distillée additionnée de glycérine et de 10 p. 1000 d'acide borique. Le liquide testiculaire ainsi préparé est non seulement aseptique, mais antiseptique, et conserve ses propriétés pendant au moins cinq semaines.

dans ces différentes expériences. Nous tenions simplement à indiquer à la Société dans cette communication préalable l'idée générale qui guide nos recherches depuis décembre dernier.

Note préliminaire sur les effets physiologiques du suc de diverses glandes et en particulier du suc extrait de la glande thyroïde,

par M. E. Gley.

Au sujet de la communication faite par M. d'Arsonval, au nom de M. le professeur Brown-Séquard et en son propre nom, je désire présenter quelques remarques.

A la suite des expériences de destruction du pancréas par le procédé que j'ai fait connaître récemment (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 11 avril 1891), l'idée m'est venue naturellement de rechercher quel serait l'effet, sur les chiens rendus ainsi glycosuriques, d'injections sous-cutanées, ou de préférence intra-veineuses, non pas du suc pancréatique, mais du liquide obtenu par expression ou filtration de la glande même préalablement triturée, toutes ces opérations étant faites de façon aseptique. On conçoit en effet l'intérêt qu'il y a à pratiquer ces injections, non pas sur des animaux normaux, mais sur des animaux privés d'abord de leur pancréas. Par ce moyen, la glycosurie disparaîtra-t-elle, au moins temporairement, ou ne sera-t-elle que diminuée, et pendant combien de temps?

J'ai commencé les expériences dont il s'agit et j'en ferai connaître ultérieurement les résultats (1). Je ne puis que me féliciter que l'idée en soit venue aussi à MM. Brown-Séquard et d'Arsonval; leurs recherches ne manqueront pas d'augmenter puissamment l'intérêt de la question.

Dans le même ordre d'idées, et puisque cette occasion m'est offerte, j'annoncerai à la Société que je poursuis depuis plusieurs mois des expériences tout à fait analogues sur des animaux thyroïdectomisés.

On sait que l'extirpation complète du corps thyroïde, chez le chien, détermine des accidents convulsifs très graves et la mort à bref délai. Depuis longtemps déjà j'étudie ces phénomènes sur des animaux d'espèces diverses; au cours de cette étude, j'ai été amené à rechercher l'effet des injections du liquide, obtenu par la trituration du corps thyroïde, sur les animaux sains et sur les animaux thyroïdectomisés. Sur les premiers,

(1) Ces expériences présentent de grosses difficultés, tenant particulièrement à la toxicité des ferments pancréatiques. On sait que ces ferments, injectés dans les veines, déterminent de graves accidents, et même la mort, en agissant à la façon de la pepsine et des peptones.

on n'obtient rien de caractéristique ; mais sur les chiens thyroïdectomisés les effets sont des plus remarquables. Si on pratique une injection intraveineuse avec le liquide extrait des deux lobes du corps thyroïde et légèrement étendu d'eau, alors que le chien présente déjà, depuis vingt-quatre heures par exemple, des accidents graves : marche titubante ou même impossibilité de se tenir debout, contractions violentes et incessantes de tous les muscles, polypnée, etc., — au bout de quelques minutes, on voit ces accidents disparaître : peu à peu, les accès convulsifs diminuent d'intensité et bientôt cessent complètement, la respiration reprend son rythme normal, la paralysie des extenseurs disparaît, l'animal se tient debout, marche bien, se met à boire (ce qu'il ne pouvait faire à cause des contractions incessantes des masséters et des muscles de la langue et de la dysphagie) et, un peu plus tard, se met à manger. Le plus souvent, les accidents reparaissent le lendemain, mais on peut encore les faire cesser par une nouvelle injection. C'est seulement dans quelques cas où l'injection avait été faite beaucoup trop tardivement, c'est-à-dire bien trop longtemps après le début des accidents et quand ceux-ci étaient devenus trop intenses, que je l'ai vue rester inefficace. Cette exception étant admise, je l'ai toujours vue réussir. J'ai d'ailleurs, dans ces conditions, enregistré les mouvements de divers groupes de muscles, et ceux de la respiration, et j'ai acquis la preuve graphique directe de la suppression rapide des accès convulsifs et la preuve du retour rapide de la respiration à son rythme normal, sous l'influence des injections en question.

Il n'est pas nécessaire de pratiquer ces injections avec le suc extrait de thyroïdes provenant d'animaux de même espèce. Ainsi, sur le chien, j'ai obtenu les mêmes résultats que ceux décrits ci-dessus avec du suc extrait de thyroïdes de mouton (1).

(1) Je trouve dans une Revue qui publie quelquefois des travaux de physiologie (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, vol. XVI, fasc. IV, 1890, p. 439) un mémoire de G. Vassale où sont relatés des faits analogues à ceux que je viens d'exposer et que je croyais avoir seul jusqu'à présent constatés. Vassale a réalisé l'expérience dont il s'agit sur huit chiens ; des sept, sur lesquels l'injection a été faite immédiatement après l'extirpation de la glande thyroïde, trois ont échappé complètement aux suites de la thyroïdectomie ; trois ont présenté des accidents qui ont cédé à de nouvelles injections, mais sont morts néanmoins ; le dernier enfin est mort pendant l'expérience ; quant au huitième chien, chez lequel les injections n'ont été pratiquées qu'après le début des accidents, il a survécu comme les trois premiers. D'une façon générale donc, et quoique Vassale n'ait pas soumis les phénomènes qu'il a observés à l'étude analytique que j'ai faite et que j'indique seulement dans cette note, étant obligé de la réserver pour un mémoire détaillé, les résultats que cet auteur a obtenus concordent avec les miens. — On appréciera sans doute l'importance de ces données nouvelles au point de vue de la physiologie générale des glandes, données qui paraissent confirmer certaines des idées émises par M. Brown-Séquard sur cette physiologie.

Sur la distribution géographique du Photodrilus phosphoreus Dugès et la taxonomie des Lombriciens,

par M. A. Giard.

La distribution géographique des vers de terre présente un intérêt considérable. Les facilités de communication qui existent aujourd'hui entre les divers points du globe, et le transport fréquent de végétaux d'une région dans une autre, rendront bientôt très difficile toute étude chorologique sur ces animaux disséminés en tous pays avec les terres qui entourent les racines des plantes. D'autre part, comme l'embryogénie des Lombriciens est très condensée et fournit peu d'indications pour la phylogénie du groupe, les renseignements tirés de la géonémie zoologique doivent être recueillis avec le plus grand soin, car leur valeur est encore augmentée par le peu d'étendue des migrations actives chez les Annélides terricoles.

Pour ces raisons, j'attache une importance qui pourrait paraître exagérée à la question de l'exoticité du curieux genre de Lombriciens que j'ai décrit en 1887 sous le nom de *Photodrilus* (1).

Le *Photodrilus phosphoreus* (*Lumbricus* Dugès) a été trouvé d'abord par Dugès (en 1837), dans la serre chaude du Jardin des plantes de Montpellier. Lorsque j'ai rencontré cette espèce à Wimereux, elle était très abondante dans les chemins d'un jardin, le long des plates-bandes remplies de terreau venant des serres d'un horticulteur de Boulogne. Cet habitat très spécial et très limité m'amena à conclure que je me trouvais en présence d'une expèce exotique qui s'était accommodée du climat maritime du Boulonnais. En effet, le *Photodrilus* disparut complètement après l'hiver de 1887, sans qu'il fût possible d'en retrouver un seul exemplaire l'été suivant. Mais, en 1889, il reparut dans deux jardins différents et assez distants de celui où je l'avais observé d'abord (2). Ces jardins étaient nouvellement plantés et avaient reçu des terres du même horticulteur. Cette fois encore, l'hiver anéantit tous les vers phosphorescents.

Dès 1887, j'avais rapproché le *Photodrilus* des *Pontodrilus* trouvés à Villefranche et à Marseille, mais probablement aussi d'origine exotique d'après Marion et Perrier. Bientôt après, Rosa signala les affinités très grandes qui existent entre ces deux genres et le *Microscolex modestus* qu'il venait de décrire quelque temps auparavant (3). Or le *Microscolex*

(1) Giard (A.). Sur un nouveau genre de Lombriciens phosphorescents et sur l'espèce type de ce genre *Photodrilus phosphoreus* Dugès. *Comptes rendus de l'Acad. des sc. de Paris*, 7 novembre 1887.

(2) Giard. Le laboratoire de Wimereux en 1889, *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, XXII, 1890, p. 273.

(3) Rosa. *Sui generi Pontodrilus, Microscolex e Photodrilus, Boll. dei Musei Zool. di Torino*, vol. III, n° 3, 10 marzo 1888.

modestus a été trouvé à Turin par Peracca dans des mousses accompagnant un envoi de reptiles et provenant probablement de Gênes, puis par Piolti dans un vase de fleurs au Musée minéralogique. Ici encore l'origine exotique semble donc peu douteuse.

De plus, *Rosa* fait remarquer qu'il y a identité entre le *Microscolex modestus* et l'*Eudrilus* (?) *dubius* de Fletcher (1) trouvé à Sidney, Mulwala (Nouvelle-Galles du Sud) et Adélaïde (Australie méridionale). Bien que Fletcher n'ait eu que des spécimens recueillis dans des jardins et qu'il laisse planer quelque doute sur l'indigénat de cette espèce, il me paraît bien vraisemblable que l'Australie est la patrie de ce groupe d'Eudrilidæ dont l'organisation est tellement différente de celle de nos formes de Lombriciens d'Europe. Les diverses localités où le *Photodrilus* a été plus récemment découvert soit par Moniez (2) (Lille), soit par Th. Barrois (3) (Groffliers) ne prouvent rien contre l'exoticité de ce ver. Toujours en effet il s'agit de jardins, de terrains vagues, de terreaux, de murs longeant des maisons, etc. Jamais ces observations superficielles n'ont été poursuivies plusieurs années de suite, et il n'est pas impossible d'ailleurs que le *Photodrilus* se soit acclimaté d'une façon définitive dans des localités plus favorables ou mieux abritées que Wimereux. Moniez et Barrois semblent avoir ignoré les travaux de Rosa et de Fletcher et n'ont nullement discuté les raisons d'ordre général que nous avons fait valoir ci-dessus en faveur de notre opinion.

L'origine australienne des formes en question me semble encore confirmée par l'extrême ressemblance que présentent les *Eudrilidæ* et plus spécialement les *Pontodrilus* avec les *Cryptodrilus*, genre exclusivement australien. Que l'on compare les schémas du *Cryptodrilus Fletcheri* Beddart et du *Pontodrilus Marionis* Perrier, schémas reproduits par Benham dans son excellent essai sur la classification des vers de terre (4) et l'on sera frappé de cette similitude.

Il existe, il est vrai, une différence très considérable entre les deux genres : les *Cryptodrilus* sont des *plectonephrica*, c'est-à-dire qu'ils ont conservé le système excréteur des Platyelmes ou protonèphre, tandis que les *Pontodrilus* sont des *meganephrica*, c'est-à-dire qu'ils possèdent de vrais organes segmentaires (deutonèphres) semblables à ceux des Polychætes.

(1) Fletcher. *Notes on Australian Earthworms*, part. III., *Proc. of the Linnean Society of New South Wales*, vol. II, sér. 2, 29 juin 1887.

(2) Moniez. Notes sur le *Lumbricus* (*Photodrilus*) *phosphoreus*, *Revue biologique du Nord*, I, 1888-89, p. 197.

(3) Barrois (Th.). Sur la présence du *Lumbricus* (*Photodrilus*) *phosphoreus* à Groffliers (Pas-de-Calais), même recueil, III, 1890, p. 117.

(4) Benham. An attempt to classify Earthworms : *Quaterly Journal of microscop.*, *Science*, *N. S.*, XXXI, 1890, p. 286 et 296.

Mais en prenant ce caractère pour base de sa classification des Lombriciens, Benham me paraît avoir exagéré la valeur taxonomique de l'organe excréteur. La découverte intéressante due à Beddard et à Baldwin Spencer, de la permanence plus ou moins complète du système protonéphrique chez certains Lombriciens, ne me semble pas avoir plus d'importance systématique dans ce groupe que dans les cas similaires déjà connus chez les Hirudinées et chez les Géphyriens. Je pense que dans chaque famille de Lombriciens on peut trouver des types plectonéphriques à côté d'autres qui ont atteint l'état méganéphrique. Nous avons par exemple :

	EUDRILIDÆ	GEOSCOLECIDÆ	ACANTHODRILIDÆ	PERICHÆTIDÆ
Meganephrica :				
	Pontodrilus	*Diachæta*	*Diplocardia*	*Perionyx*
Plectonephrica :				
	Cryptodrilus	*Deodrilus*	*Acanthodrilus*	*Perichæta*

A mon avis, Benham a commis la même faute que Scudder lorsque ce dernier a proposé de créer un ordre des *Palæodictyoptera* pour les insectes palæozoïques (1). Il n'y a pas des Palæodictyoptères orthopteroïdes, neuroptéroïdes, hémiptéroïdes, mais des Orthoptères, des Névroptères, des Hémiptères au stade palæodictyoptère.

En conséquence de notre manière de voir, les noms des familles de Lombriciens devraient sans doute être modifiés. Ainsi les *Eudrilidæ*, tels que nous les comprenons, renfermeraient les *Typhaeidæ* de Benham (moins peut-être le genre *Typhæus*) et les *Eudrilidæ* de Benham (moins peut-être les genres *Eudrilus* et *Teleudrilus*) : la famille, ainsi limitée, serait composée de types australiens. Beddart a déjà remarqué que les caractères des *Eudrilus* ne sont pas absolument ceux des autres *Eudrilidæ*.

De même les *Acanthodrilidæ*, auxquels nous joignons les *Diplocardia*, formeraient un ensemble de types presque exclusivement américains.

Il est très étonnant que ni Beddart ni Benham n'aient tenu compte dans leurs beaux travaux sur les Lombriciens de l'important mémoire publié, il a trois ans, par H. Garman sur un ver de terre fort curieux de l'Illinois, le *Diplocardia communis* (2).

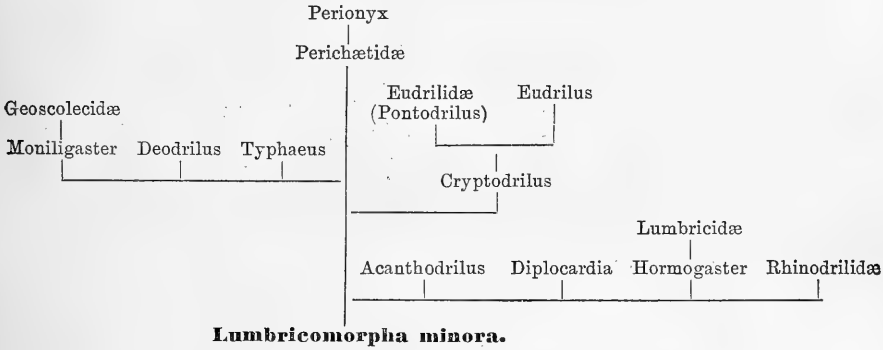
Le *Diplocardia*, par son appareil rénal, appartient aux *meganephrica* et cependant il se rapproche beaucoup des *Acanthodrilus*, ainsi que Garman lui-même l'a remarqué. Les quatre groupes de soies modifiées, les deux

(1) Scudder. *Palæodictyoptera, Memoirs of the Boston Society of nat. Hist.*, III, 1885.

(2) H. Garman. On the anatomy and histology of a new Earthworm (*Diplocardia communis* gen. et sp. nov.) *in Bulletin of the Illinois State Laboratory*, vol. III, 1888, 77 pages et 5 planches in-8.

paires de prostates, la position antérieure du gésier, la disposition des spermathèques et des canaux déférents sont des particularités communes aux deux genres avec de légères modifications. Garman croyait trouver une différence assez importante dans le vaisseau dorsal double chez *Diplocardia*, dans toute la longueur du corps à partir du septième segment avec des anastomoses aux points où passent les dissépiments, tandis que chez les *Acanthodrilus* connus jusqu'alors, ce vaisseau ne se divisait en deux que dans un petit nombre de segments antérieurs ; mais on sait aujourd'hui que l'*Acanthodrilus dissimilis* possède la même disposition que *Diplocardia* et que l'*Acanthodrilus multiporus* et le *Deinodrilus Benhami* présentent un état encore plus embryonnaire, à savoir deux vaisseaux dorsaux complètement séparés. D'un autre côté, par la position des néphridiopores et plusieurs autres caractères, les *Diplocardia* rappellent les *Microchæta*, *Anteus*, et autres *Rhinodrilidæ*.

En résumé, si je devais figurer par un arbre généalogique la phylogénie des Lombriciens telle qu'on peut l'établir dans l'état actuel de la science, je proposerais le tableau suivant :



Note relative a un nouvel appareil a analyser les gaz,

par M. L. Mangin.

Dans le *Bulletin de la Société de Biologie* (n° 12, p. 221), je lis la mention suivante :

« *M. G. Bonnier présente, en son nom et au nom de M. Aubert, une note sur un nouvel appareil à analyser les gaz.* »

Cette note m'a surpris, car j'ignorais que MM. Aubert et Bonnier eussent imaginé un nouvel appareil pour l'analyse des gaz. Les renseignements qui m'ont été fournis montrent que l'appareil décrit par M. Bonnier est

celui dont nous nous sommes servi dans une série de recherches en collaboration publiées de 1883 jusqu'en 1887, époque à laquelle j'ai interrompu la collaboration.

Le « nouvel » appareil est donc celui qui nous appartient en commun, à mon ancien collaborateur et à moi, et la note de M. Aubert n'est autre chose que la description de cet appareil rédigée pour la *Revue Générale de Botanique*, sur l'invitation de M. Bonnier.

Je n'aurais pas signalé l'irrégularité de la mention rapportée plus haut, qui aura sans doute surpris M. Bonnier autant que moi-même, si je n'avais jugé utile de compléter l'historique que mon collaborateur a *oublié* de rappeler et que M. Aubert a indiqué, faute de renseignements suffisants, d'une manière incomplète.

Le principe de cet appareil nous a été donné, en effet, par mon ami Leclerc, mort l'an dernier. Il était directeur du la boratoire de la Compagnie des Petites Voitures, et bien connu par les recherches qu'il a publiées, avec M. Grandeau, sur l'alimentation du cheval de trait. En 1878, il présenta à l'Académie des sciences, dans un pli cacheté, la description d'un papareil destiné à analyser quelques millimètres cubes de gaz. C'est au moyen des indications qu'il m'a fournies que nous avons pu, M. Bonnier et moi, réaliser les divers dispositifs que nous avons employés dans le même but.

Le dernier de ces dispositifs, celui que mon ancien collaborateur a bien voulu décrire à la Société, sans m'en demander l'autorisation d'ailleurs, présente une telle ressemblance avec celui de mon ami Leclerc, qu'il ne me semble pas permis de décrire l'un sans l'autre.

L'appareil de Leclerc se compose d'un tube à essai en verre, fermé par un bon bouchon que traversent, un agitateur en verre servant de piston, et la petite branche d'un tube capillaire coudé à angle droit; la grande branche de ce tube, bien calibrée, est divisée en partie d'égale longueur.

L'appareil étant rempli de mercure, on peut introduire, dans le tube calibré et en retirant l'agitateur, un certain volume gazeux qui est séparé de l'air extérieur par un index de mercure : on lit le nombre de divisions occupées par la colonne gazeuse. Puis on fixe, au moyen d'un collier à gorge, à l'extrémité du tube calibré, le tube *mesureur*, un autre tube de même diamètre, le tube *laboratoire*, dont les parois sont imbibées d'une solution concentrée de potasse. Il suffit alors de pousser la colonne gazeuse du tube mesureur dans le tube laboratoire, pour déterminer l'absorption de l'acide carbonique et de ramener ensuite la masse gazeuse dans le tube mesureur pour lire le volume restant, et par conséquent pour connaître, par différence, le volume d'acide carbonique renfermé dans l'air analysé. On procéderait de la même façon pour le dosage de l'oxygène.

Rapprochons maintenant de cette description celle de l'appareil dont nous nous sommes servi, M. Bonnier et moi.

Il se compose essentiellement d'un récipient en fonte dans lequel se meut un piston, sur ce récipient est mastiqué un tube capillaire, dont

une partie horizontale bien calibrée est divisée en parties égales, tandis que l'extrémité non calibrée est recourbée en *U* et se termine dans une cuvette remplie de mercure, et à quelques millimètres au-dessous de la surface du liquide.

L'appareil étant rempli de mercure, on introduit un certain volume d'air dans le tube capillaire en coiffant l'extrémité de celui-ci d'une éprouvette renfermant les gaz à analyser. Puis on amène la colonne gazeuse emprisonnée par le mercure, dans la région divisée, pour en évaluer le volume. On imbibe ensuite les parois du tube capillaire, dans la région courbée en *U*, d'une solution concentrée de potasse et on refoule la masse gazeuse dans cette région pour absorber l'acide carbonique; il suffit alors de la ramener dans le tube calibré pour obtenir, par différence, le volume d'acide carbonique renfermé dans l'air à analyser.

On procède de la même façon pour le dosage de l'oxygène en employant le pyrogallate de potasse.

Comme on peut le voir, l'analogie entre les deux appareils est très grande, mais l'appareil de Leclerc présentait, outre la difficulté de son emploi, un inconvénient grave relatif à l'incertitude de la pression de la masse gazeuse aux divers instants de l'analyse, en raison des phénomènes capillaires. Nous avons fait disparaître ces inconvénients et rendu l'appareil si maniable qu'une personne, même peu habile au maniement des appareils, peut réaliser sans trop de peine, en quelques minutes, une analyse assez exacte de l'air.

Néanmoins, je crois et mon collaborateur sera certainement de mon avis, que cet appareil devrait être appelé appareil Leclerc, modifié par MM. Bonnier et Mangin. Nous rendrons ainsi un faible hommage à la mémoire d'un travailleur qui a toujours été trop modeste pour faire valoir ses nombreuses et ingénieuses recherches.

Sur les trémulations fibrillaires du cœur du chien,

par M. H. Kronecker,

professeur de physiologie à l'Université de Berne.

(*Note présentée par M. E. Gley.*)

Les intéressantes expériences publiées par MM. G. Sée et E. Gley en mars 1887 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*) « sur les mouvements rythmiques du cœur » ont été poursuivies par M. E. Gley, qui fit sur ce sujet une communication à la Société de Biologie (14 février 1891). J'y ajouterai quelques remarques, en communiquant le résultat d'expériences nouvelles.

Je tiens d'abord à constater que les observations sur le centre coordinateur des ventricules publiées par moi, avec le Dr Schmey, j'ai pu constamment les confirmer. J'ai aussi trouvé que l'on peut tuer tout d'un coup un cheval, en tétanisant son cœur. D'après les expériences du professeur Heinricius, faites dans notre institut de Physiologie (*Zeitschrift f. Biologie*, 1890), le cœur des fœtus de chien se comporte vis-à-vis des excitations électriques comme le cœur des grenouilles, ou des lapins, c'est-à-dire que la trémulation se produit pendant la tétanisation pour faire place ensuite aux battements normaux.

Le professeur Mac William (*Journ. of Physiol.*, vol. VIII, 1887, p. 299) a aussi déjà observé la résistance vitale des cœurs fœtaux ; mais il dit encore qu'il a vu même des cœurs de chiens se remettre de l'état de trémulation, et, à cause de cela, il ne considère pas comme prouvée l'existence d'un centre coordinateur et sa paralysie.

J'ai, pour mon compte, observé la trémulation sur environ cent cœurs de chien, mais n'ai jamais vu ensuite le retour des battements ventriculaires. La trémulation entraîne toujours la mort, que la lésion qui la provoque soit mécanique, électrique ou trophique.

Jusqu'à présent je n'ai jamais pu produire la trémulation du cœur en élevant sa température : vite ou lentement, modérément ou au plus haut degré.

Chez deux chiens, au contraire, j'ai vu apparaître la trémulation *par l'abaissement de la température normale d'environ* 10 *degrés.*

Voici le résumé de ces deux expériences :

I. 30 *janvier* 1891. — Jeune chien, morphinisé et curarisé ; respiration artificielle. L'animal a servi auparavant à une expérience pendant le cours.

Le cœur battait vivement dans la cage thoracique ouverte.

On met de la neige autour du péricarde.

Une fois la température du cœur descendue progressivement à 27°,2 C., les battements ventriculaires cessèrent pour faire place à la trémulation.

Les oreillettes continuèrent à battre normalement.

Lorsque le cœur eut été réchauffé à 30 degrés, les oreillettes se mirent à battre plus fort et plus rapidement, tandis que la trémulation ventriculaire continua jusqu'à la mort.

II. 6 *février* 1891. — Jeune chien, mêmes conditions d'expérience.

Lorsque la température du cœur dénudé fut descendue à 32°,8, le nombre des battements était de 120 à la minute ; à 30 degrés, il n'y avait plus que 72 contractions. Après que le cœur eût été entouré de neige et que la température fût descendue à 26 degrés, la trémulation ventriculaire commença, tandis que les oreillettes continuaient à battre rythmiquement.

La trémulation persiste, bien que la température eût été ramenée à 29 degrés.

Ce phénomène confirme notre manière de voir, que la trémulation n'est pas causée par irritation, mais par paralysie. Il y a longtemps que nous avons prouvé que, lorsque le muscle cardiaque est paralysé avant son appareil nerveux, comme c'est le cas dans l'asphyxie, le cœur reste en diastole. Lorsqu'on débarrasse ensuite le muscle cardiaque des matières paralysantes par la respiration artificielle et le massage, il se rétablit, mais le centre nerveux coordinateur reste paralysé et la trémulation apparaît.

Contribution a l'étude des mouvements trémulatoires du cœur,

par M. E. Gley.

L'étude du phénomène découvert en 1884 par Kronecker et Schmey que j'ai d'abord reprise en collaboration avec le professeur Germain Sée (*Comptes rendus Acad. des sc.*, séance du 21 mars 1887), et que j'ai continuée seul, m'a amené à la même conclusion générale que celle émise par le savant professeur de physiologie de Berne, à savoir que la production des trémulations ventriculaires sous l'influence d'une excitation faible, même mécanique, du tiers supérieur du sillon interventriculaire antérieur, chez le chien, est un phénomène essentiellement d'ordre nerveux. Les faits que j'ai sommairement exposés dans ma note du 14 février dernier à la Société de Biologie constituent autant de preuves à l'appui de cette thèse, puisqu'ils montrent que, quand on diminue l'excitabilité du système nerveux ganglionnaire, on peut voir se rétablir les mouvements rythmiques des ventricules, après les trémulations. Ainsi, avais-je dit dans cette note, le cœur du chien réagit alors comme celui du lapin, chez lequel la production des trémulations n'empêche pas le retour des battements rythmiques.

Inversement, j'ai pu faire réagir le cœur du lapin comme celui du chien. Rien n'est plus aisé. Il suffit pour cela, dès qu'on voit les contractions ventriculaires recommencer à la suite d'une excitation électrique qui a provoqué les mouvements trémulatoires habituels, de renouveler cette excitation : alors les trémulations reparaissent, mais pour durer jusqu'à ce que les ventricules meurent définitivement, sans avoir pu recouvrer leurs battements rythmiques. Souvent il est nécessaire d'employer une excitation plus forte que la première ou de la prolonger beaucoup plus, pour obtenir ce résultat, qui doit être par suite considéré comme un phénomène d'épuisement ou de paralysie d'un appareil nerveux. C'est là simplement un effet de summation d'excitations. C'est une preuve de plus,

ce me semble, en faveur des considérations que j'ai indiquées à la fin de ma note du 14 février dernier.

Il est clair, en effet, que le point important de la question est toujours de savoir quelle sorte d'action nerveuse est en jeu dans le phénomène étudié.

J'ai d'ailleurs exposé tous ces faits et traité toute la question d'une façon plus détaillée dans un mémoire déposé à l'Académie de médecine, à la fin du mois de février 1888, pour le prix Pourat (*Physiologie du muscle cardiaque*) et qui a été récompensé par l'Académie cette même année 1888. Par exemple, dans ce travail j'ai montré — et j'ai particulièrement signalé l'importance de ce phénomène — que le cœur des chiens nouveau-nés se remet à battre rythmiquement après avoir présenté l'état trémulatoire, fait que Heinricius a retrouvé dans le laboratoire de Kronecker (*Zeitschrift für Biologie*, Bd XXVI, 1890) sur les cœurs fœtaux. J'ai vu aussi se comporter de même les cœurs de chats nouveau-nés. J'ai aussi montré comme le cœur du chien résiste mal au refroidissement, ainsi que le dit Kronecker; c'est ainsi que j'ai vu plusieurs fois les choses se passer de la manière suivante :

Expérience XXXVIII, 10 *février* 1888. — Chien pesant 12 kil. 500, trachéotomisé, puis recevant dans la veine saphène une injection de 4 centimètres cubes d'une solution de curare, représentant 0 gr. 04 de curare; respiration artificielle.

10 h. 10. T. rectale = 39°. A 10 h. 15, on le plonge dans une cuve d'eau où l'on a placé 7 kilogrammes de glace. T. de l'eau = 11°.

10 h. 30. Le cœur bat 160 fois par minute.
10 h. 40. T. = 33°,5.
10 h. 50. Le cœur bat 120 par minute. T. = 30°.
11 heures. — 114 —
11 h. 10. — 96 —
11 h. 20. — 52 — T. = 25°,8.

On retire l'animal de l'eau. On ouvre le thorax. On introduit dans la veine cave supérieure, après ligature du bout supérieur, une sonde cardiographique. Presque immédiatement, les ventricules présentent des trémulations très faibles; les battements rythmiques n'ont pas reparu; les oreillettes battaient faiblement.

Le même accident s'étant reproduit plusieurs fois, j'ai été amené à conclure qu'il importe de ne pas pousser le refroidissement aussi loin, si l'on veut observer dans cette condition le fait que j'ai indiqué dans ma note du 14 février (p. 109, 1°).

J'espère pouvoir prochainement publier un travail d'ensemble sur cette question des trémulations ventriculaires, n'ayant encore relaté que les principaux résultats de mes expériences dans les deux notes présentées à la Société de Biologie, le 28 juin 1890 et le 14 février 1891.

Contribution a l'étude physiologique de l'intoxication par le vulnéraire. Nouvelles preuves des propriétés épileptisantes de l'essence d'hysope,

par MM. Cadéac et Albin Meunier.

Autant le nom d'absinthe éveille dans l'esprit une crainte salutaire, autant le nom d'hysope laisse tout le monde indifférent sur ses dangers. Cependant cette labiée renferme près de deux fois plus de principes épileptogènes que l'absinthe. On l'emploie tous les jours dans certaines régions de la Provence et dans le midi de l'Europe sous formes d'infusions comme digestif, ou simplement par agrément comme on prend une tasse de thé; les Chartreux et les Trappistes en parfument leurs liqueurs, elle est aussi l'un des éléments composants du vulnéraire au même titre, comme poids de plante, que l'absinthe et tant d'autres aromatiques bien moins dangereux. Déjà, dans un autre travail, nous avons indiqué ses propriétés épileptisantes et nous y revenons aujourd'hui pour les confirmer par des preuves indiscutables. Du reste, cette action épileptogène de l'essence d'hysope est facile à mettre en évidence. Il suffit d'injecter 25 centigrammes de cette essence dans la saphène de chiens de 12 à 13 kilogrammes pour déterminer un violent accès d'épilepsie. Presque instantanément, le sujet remis en liberté s'arrête brusquement, il reste immobile, les membres postérieurs écartés, le regard fixe et plein d'inquiétude ou d'étonnement; la pupille est très dilatée. Bientôt de petites secousses contractent brusquement les muscles du cou et impriment à la tête des mouvements saccadés de négation et d'approbation; en même temps, les paupières clignotent, la face grimace, puis ces contractions spasmodiques gagnent les muscles de l'épaule et du dos, et toute la partie antérieure du corps est soulevée par saccades et portée en arrière dans un mouvement de recul. L'animal se ramasse sur lui-même, se cramponne pour résister à ces sortes de décharges électriques, il tombe tout à coup; les membres se raidissent, les postérieurs s'écartent, les antérieurs s'étendent le long du corps (fig. 1), les mâchoires, un moment resserrées, s'écartent brusquement, la sensibilité est complètement éteinte et la perte de connaissance est absolue. La phase tonique comme la phase clonique se déroulent suivant l'ordre et avec les caractères habituels.

Si, chez un animal convenablement fixé, on applique un myographe au niveau du bras, on peut inscrire les détails de l'attaque d'épilepsie. L'injection d'une faible dose d'essence d'hysope provoque d'abord des secousses énergiques. C'est le signal de la charge nerveuse qui se fait et de la crise qui se prépare; à mesure que la tension nerveuse augmente,

la tonicité des muscles devient plus accusée, l'amplitude des contractions musculaires diminue, puis la tétanisation les rend impossibles; c'est la phase tonique. Des vibrations, très brèves et très rapides, succèdent à la tétanisation, c'est la phase clonique qui commence. Les contractions musculaires fusionnées pendant quelques secondes se dissocient et s'espacent de plus en plus; les muscles se relâchent (fig. 2).

Quand l'attaque est passée, l'animal se relève vivement, il est hébété et tourne comme un inconscient. Un obstacle, un contact, une simple pro-

Fig. 1. — Attaque d'épilepsie accompagnée de rejet d'urine chez une chienne de 12 kilogrammes après l'injection dans la saphène de 25 centigrammes d'essence d'hysope.

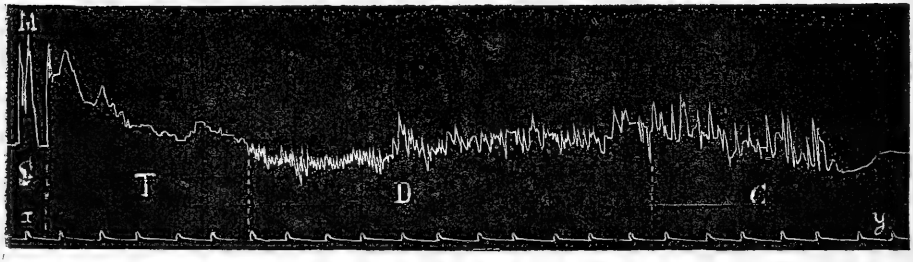


Fig. 2. — M, Muscles extenseurs affectés de secousses S, tétanisés pendant la période T, présentant des secousses brèves et rapprochées pendant la moitié de la période D, des secousses plus amples et plus espacées pendant la phase C. *xy*, ligne des secondes.

vocation extérieure suffit pour déterminer un nouvel accès ou une série d'accès typiques, suivis ou non de mort. Quand la guérison doit avoir lieu, l'excitabilité morbide s'atténue progressivement, les accès ultérieurs sont de moins en moins forts, et séparés les uns des autres par des intervalles de plus en plus prolongés. Parfois même, les excitations n'aboutissent qu'à des mouvements convulsifs partiels limités aux muscles du cou et de la tête, et n'amènent ainsi qu'une sorte d'*aura céphalique* qui, au début de l'expérience, annonce les grandes crises épileptiques. On peut obtenir ces attaques d'épilepsie par toutes les voies d'absorption. L'inhalation des vapeurs par des cobayes, l'ingestion d'essence par le chien ou

l'injection sous-cutanée d'essence d'hysope diluée dans l'huile déterminent la même succession de crises typiques. Parfois, la phase clonique constitue toute l'attaque, mais les animaux perdent toujours connaissance et sont complètement insensibles. Du reste, les troubles des autres fonctions

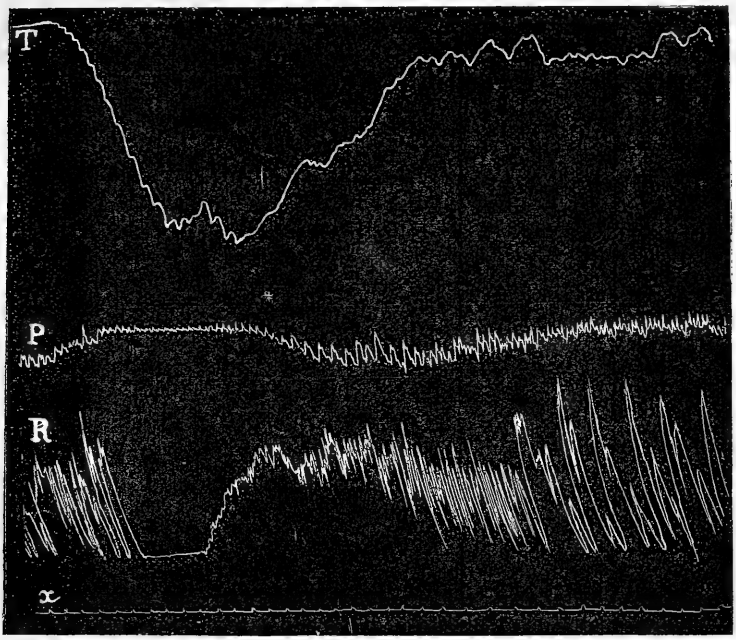


Fig. 3. — Modifications circulatoires et respiratoires produites par l'attaque épileptique. Pendant la période tonique P, les pulsations deviennent si petites qu'elles sont à peine visibles, les petites collines qui les représentent deviennent ensuite plus saillantes qu'à l'état normal. On observe ainsi un affaiblissement considérable des systoles pendant la période tonique et une exagération de leur amplitude pendant la phase clonique. Pendant la période tonique, la tension artérielle T subit une dépression notable qui correspond à la contracture cardiaque. R, respiration enregistrée à l'aide d'un pneumographe. On observe d'abord des secousses cloniques des muscles intercostaux suivies de la tétanisation de ces muscles et de l'arrêt de la respiration en inspiration forcée, la plume trace une ligne horizontale qui se relève pour marquer des vibrations qui augmentent graduellement d'amplitude pendant la phase clonique.

organiques, notamment les modifications de la respiration et de la circulation, confirment surabondamment les propriétés épileptogènes de l'essence d'hysope. Le graphique ci-dessus est très démonstratif à cet égard (fig. 3).

L'action épileptogène de l'essence d'hysope a pour siège exclusif le

bulbe. En effet, si l'on sectionne la moelle au-dessous de cet organe après avoir tout disposé pour pratiquer la respiration artificielle, les muscles qui sont sous la dépendance du bulbe entrent seuls en contraction; les muscles qui sont sous l'influence de la moelle restent complètement inertes. La destruction des lobes cérébraux d'un jeune chien ou d'un pigeon au moyen du thermocautère n'empêche nullement l'attaque épileptique de se produire. A ce point de vue, l'essence d'hysope se comporte comme l'essence de sauge. L'hysope et la sauge sont ainsi deux alliés puissants de l'absinthe, qui est aussi l'un des composants du vulnéraire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 25 AVRIL 1891

MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Additions à une note sur l'injection des extraits liquides de divers organes, comme méthode thérapeutique. — M. E. Hédon : Note sur la production de la glycosurie et de l'azoturie après l'extirpation totale du pancréas. — M. E. Gley : Note préliminaire sur la glycosurie alimentaire chez les chiens dont le pancréas a été détruit. — MM. R. Lépine et Barral : Sur la question du ferment glycolytique. — M. J.-G. Onanoff : Influence de l'interposition des grandes résistances sur l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles — MM. J.-E. Abelous et F. Heim : Note sur l'existence de ferments digestifs dans les œufs de crustacés. — M. Œchsner de Coninck : Sur quelques actions physiologiques d'une ptomaïne. — M. F. Houssay : La métamérie de l'endoderme et du système vasculaire primitif dans la région postbranchiale du corps des Vertébrés. — M. Paul-A. Zachariadès : Note sur le réseau cellulaire de l'opercule du cyprin doré.

Présidence de M. Malassez.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Houssay fait hommage à la Société de deux mémoires : *Études d'embryologie sur les vertébrés.*

M. Alexis Julien offre à la Société une brochure intitulée : *Loi de la position des centres nerveux.*

Additions a une note sur l'injection des extraits liquides de divers organes, comme méthode thérapeutique ;

par MM. Brown-Séquard et D'Arsonval.

I. — Dans une communication faite samedi dernier, nous avons appelé l'attention plus que ne l'avait fait jusqu'ici l'un de nous, sur les bases d'une thérapeutique nouvelle consistant dans l'emploi, en injections sous-cutanées ou dans le péritoine ou dans les veines, de principes spéciaux obtenus par l'écrasement (trituration ou broiement) de l'un des organes glandulaires ou autres de l'organisme. Nous trouvons dans une note publiée par notre très habile collègue M. Gley, à propos de notre communication (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 23 avril 1891, n° 13, p. 251) des faits confirmatifs de nos idées, à l'égard d'une des glandes sanguines,

la thyroïde. Un médecin italien, Vassale, et aussi notre collègue, ont montré que l'injection d'un liquide obtenu de la glande thyroïde, chez plusieurs animaux souffrant de l'absence des produits de sécrétion de cet organe qui avait été extirpé, leur a fait recouvrer rapidement l'état normal. Ce que l'un de nous a démontré à l'égard des testicules et ce qu'il avait signalé il y a près de deux ans, comme devant exister pour les autres glandes (voy. *Comptes rendus de Soc. Biol.*, 1889, p. 421-22), se trouve donc vérifié expérimentalement pour la glande thyroïde.

II. — Notre note de samedi dernier n'était qu'un travail préliminaire très succinct. Sans vouloir compléter aujourd'hui ce que nous avons à dire (1) à cet égard, nous croyons qu'il est bon de signaler la particularité suivante. Tous les tissus, d'après nous, sont des modificateurs du sang par une sécrétion interne qu'emporte le sang veineux. La conséquence forcée de cette conclusion est que si le liquide qu'on retire de ces tissus pour l'employer en injections sous-cutanées ne produisait que des effets insuffisants, c'est le sang veineux de ces parties qu'il faudrait (après stérilisation) injecter sous la peau (2).

III. — S'il était bien démontré que la transfusion du sang de certains mammifères à l'homme peut se faire sans danger (ce que nous croyons), on devrait, dans la plupart, sinon dans tous les cas de transfusion, employer du sang des veines testiculaires de préférence à celui des veines du bras et même des artères. On devrait aussi, avant la transfusion, faire une injection sous-cutanée de liquide testiculaire. Mais dans l'immense majorité des cas où une injection des principes produits par les divers organes ou glandes pourrait être utile, sans qu'il y eût un urgent besoin de produire immédiatement certains effets favorables, c'est le liquide fourni par dilution du suc de ces parties écrasées qu'il faudrait introduire sous la peau. Dans les cas excessivement nombreux où les injec-

(1) Nous n'avons pas donné la nomenclature des affections qui pourraient et devraient être traitées par des injections sous-cutanées des divers liquides que l'organisme peut fournir. Nous croyons, dès aujourd'hui, devoir signaler, en particulier, l'importance d'essayer notre procédé thérapeutique dans la leucocythémie, la maladie d'Addison et la maladie de Basedow. Quelques médecins de Paris, sur notre conseil, vont employer, contre la première de ces maladies, un mélange de lymphe et de suc extrait des glandes lymphatiques et de la rate.

(2) Il va sans dire que les produits des sécrétions internes passent dans la sérosité qui baigne les éléments des tissus glandulaires ou autres, avant de pénétrer dans les capillaires veineux. Il en résulte qu'on aura toujours un grand avantage à injecter du liquide tiré des tissus par écrasement, au lieu de sang veineux, à moins que la quantité employée de ce sang ne soit très considérable.

tions devraient être répétées tous les jours, pendant longtemps, on comprend aisément que la transfusion ne pourrait être employée.

La question de savoir si le sang veineux d'un organe donnerait plus ou, au contraire, moins des principes spéciaux fournis par cette partie que ne fournirait l'écrasement de l'organe, sera décidée plus tard expérimentalement. Ce que nous pouvons affirmer dès aujourd'hui, c'est qu'à part les très petites glandes (capsules surrénales et quelques autres) on obtiendra, par le procédé employé jusqu'ici pour les testicules, une quantité plus que suffisante des principes que l'on désire injecter.

IV. — Nous admettons que chaque tissu et plus généralement que chaque cellule de l'organisme sécrète pour son propre compte des produits ou des ferments spéciaux qui sont versés dans le sang et qui viennent influencer par l'intermédiaire de ce liquide toutes les autres cellules rendues ainsi solidaires les unes des autres, par un mécanisme autre que le système nerveux.

Ce n'est pas là une simple hypothèse. Une expérience ancienne de l'un de nous montre qu'il en est bien ainsi dans un cas particulier : la reconstitution du sang après les hémorragies (1). Si on provoque chez le chien une hémorragie abondante, l'albumine et la fibrine du sang restant, sont, après très peu de temps, presque entièrement composées de peptones. Ce sang ne se coagule pour ainsi dire plus et contient une grande quantité de ferments divers, contrairement à ce qui a lieu à l'état normal. Il s'est donc formé des ferments dans le sang après l'hémorragie. Les cellules se sont digérées elles-mêmes pour reconstituer ce liquide, car le même phénomène a lieu si on ligature préalablement la veine porte, de façon à empêcher la pénétration dans le sang des ferments venant de l'intestin.

Nous ajouterons que le meilleur procédé (d'après ce qu'a vu l'un de nous), pour épuiser un tissu ou un organe quelconque des liquides et des ferments qu'il contient, consiste à le faire macérer dans la glycérine concentrée (deux à trois fois le poids du tissu). La glycérine déshydrate le tissu presque complètement par endosmose, et les extraits ainsi préparés conservent pendant des années leurs propriétés spécifiques. L'un de nous (M. d'Arsonval) a des extraits de pancréas, de muscles et de levûre de bière qu'il avait préparés, en 1877, pour Claude Bernard et qui sont actifs encore aujourd'hui.

Ces préparations à la glycérine doivent être étendues de deux à trois fois leur volume d'eau stérilisée, quand on veut les employer en injections sous-cutanées. L'injection est à peine plus douloureuse qu'avec l'eau, et on n'a à craindre aucune altération du liquide et aucun accident résultant de la piqûre.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 février 1880 : Sur la reconstitution du sang après les hémorragies, par A. d'Arsonval.

V. — Il importe d'ajouter qu'il est actuellement sorti de notre laboratoire près de quatre cents flacons de liquide testiculaire préparé par l'un de nous (M. d'Arsonval), et que ce liquide a servi à faire *plus de douze mille injections*, sans qu'aucun accident ait été signalé à l'un ou à l'autre des auteurs de cette note. — Il nous reste à dire que les faits et les raisonnements qui servent de base à quelques-unes des assertions de cette note et de la précédente seront bientôt exposés, avec les détails nécessaires, dans un travail spécial.

Note sur la production de la glycosurie et de l'azoturie après l'extirpation totale du pancréas,

par M. E. Hédon,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

(*Note présentée par M. E. Gley.*)

La glycosurie se montre toujours chez le chien à la suite de l'extirpation totale du pancréas. Il n'y a pas d'exceptions. Mes expériences confirment entièrement sur ce point la découverte de von Mering et Minkowski. Mais j'ai observé de plus que dans quelques cas la glycosurie peut disparaître complètement, sans que pour cela l'animal cesse d'être diabétique. (Jusqu'à présent ce phénomène n'a été noté que chez des chiens qui avaient subi l'extirpation du pancréas longtemps après l'injection de paraffine dans les conduits de la glande.)

L'étude des courbes de la glycosurie et de l'azoturie, que j'ai dressées pour toutes mes expériences, permet de distinguer deux formes à la maladie créée par l'extirpation du pancréas :

A. — Une forme de diabète à marche rapide, dans laquelle l'élimination du sucre et de l'azote est excessive et amène promptement une cachexie profonde et la mort au bout de quinze à trente jours. La courbe de l'azoturie est parallèle à la courbe de la glycosurie, mais lui est inférieure et la glycosurie est le symptôme dominant. Ces courbes présentent deux périodes assez régulières, l'une d'ascension, l'autre de descente.

B. — Une forme de diabète à marche lente. L'animal ne succombe qu'au bout de plusieurs mois à la cachexie. La glycosurie est intermittente; quand sa courbe s'abaisse, on peut voir parfois la courbe de l'azoturie s'élever beaucoup. La glycosurie peut manquer totalement pendant de longues périodes de la maladie; mais l'élimination de l'azote est toujours considérable et dans cette forme, c'est l'azoturie qui est le symptôme dominant de l'affection. Tous les symptômes diabétiques persistent malgré l'absence de la glycosurie; la polydipsie et la polyurie en particu-

lier sont très accentuées. Les chiffres suivants donneront une idée de l'état de la nutrition azotée chez un chien le soixante-quatrième jour après l'extirpation, alors que la glycosurie a complètement cessé depuis quelque temps.

Poids de l'animal, 13kil. 400. Pour une alimentation exclusive de viande (par jour 1 kilogramme de muscles de cheval, renfermant 35 grammes d'azote), l'animal rend :

JOURS	MATIÈRES FÉCALES		URINE		
	POIDS	AZOTE en grammes	QUANTITÉ en cent. cubes	DENSITÉ	URÉE de la totalité de l'urine.
1er	0	0	930	1040	51gr,3
2e	280	8.1	1150	1035	56, 1
3e	0	0	1030	1041	54, 3
4e	117	3.25	1450	1040	76, 5
5e	118	3.52	800	1050	72, 8
6e	0	0	1150	1040	62, 4

La digestion des matières albuminoïdes n'est pas très troublée; l'azote est résorbé dans l'intestin en moyenne pour 92,9 p. 100; mais l'azoturie est considérable. L'urine ne renferme pas seulement une forte quantité d'urée, mais les autres principes solides s'y trouvent aussi dans une proportion exagérée (en particulier, les phosphates).

Il faut noter que chez l'animal en expérience, la cessation de la glycosurie était complètement indépendante des variations apportées dans le régime alimentaire.

Pour savoir comment le sucre absorbé par la voie intestinale serait utilisé, on mélangea un jour aux aliments 30 grammes de glycose chimiquement pure. Le lendemain, l'urine contenait 11 gr. 2 de sucre, mais elle n'en renfermait plus le surlendemain, ni les jours suivants. La consommation du sucre se faisait donc bien mieux que chez les chiens glycosuriques; car chez ces derniers tout le sucre ingéré apparaissait dans l'urine.

Pour interpréter les résultats de cette expérience, en s'appuyant sur la théorie de M. le professeur Lépine, on admettra que le sang de l'animal avait conservé en grande partie son pouvoir glycolytique, malgré l'extirpation totale du pancréas.

Conclusions. — Voici ce qui me paraît résulter des faits que j'ai exposés dans cette note et dans ma précédente communication à la Société :

1° Le pancréas a une action très importante, comme glande vasculaire sanguine, sur les échanges nutritifs.

2° A la suite des lésions provoquées ou de l'extirpation de cette glande, il se produit une dénutrition considérable qui ne doit pas être exclusivement attribuée aux troubles digestifs.

3° La glycosurie et l'azoturie sont les deux symptômes principaux que l'on observe après l'extirpation totale du pancréas.

La glycosurie apparaît toujours et fatalement à la suite de cette opération; mais elle peut être intermittente et cesser complètement pendant de longues périodes de la maladie; dans ce cas l'azoturie devient le symptôme prédominant de l'affection, ainsi que cela se trouve lorsqu'on se borne à provoquer la sclérose du pancréas au moyen d'une injection de paraffine dans ses canaux. Par conséquent, la forme diabète insipide peut alterner avec la forme diabète sucré lorsque la maladie a une marche lente.

4° Pendant les périodes où la glycosurie fait défaut, le sucre absorbé avec les aliments est utilisé en grande partie. Pour ce motif, je pense qu'il y a lieu de rechercher s'il se peut que le pancréas soit à la longue suppléé par d'autres organes. — M. Lépine a au reste déjà admis que le pancréas n'est pas la source exclusive du ferment glycolytique. (Lépine, *Le ferment glycolytique et la pathogénie du diabète*, 1891, p. 16.)

Note préliminaire sur la glycosurie alimentaire chez les chiens dont le pancréas a été détruit,

Par M. E. Gley.

Parmi les expériences rapportées dans l'intéressante note de M. Hédon, il en est une qui pourrait bien être un jour utilisée dans la théorie du diabète pancréatique. C'est celle qui consiste à rechercher ce que devient le sucre, introduit par l'estomac, chez un animal dont le pancréas a été détruit par injection de substance étrangère dans le canal de Wirsung. J'ai fait, de mon côté, cette recherche et je suis arrivé au même résultat que M. Hédon.

Sur un chien opéré le 13 janvier 1891 par le procédé que j'ai décrit (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 11 avril 1891, p. 225), guéri le 20 du même mois, et qui, comme plusieurs des animaux de M. Hédon, n'a jamais présenté de glycosurie, mais une réelle dénutrition générale, on fait absorber le 2 février, à cinq heures, 10 grammes de glucose pur dans 40 c.c. d'eau par la sonde œsophagienne. Les urines recueillies le lendemain matin à huit heures (urines de la nuit) réduisent la liqueur de Fehling ; l'animal urine de nouveau à neuf heures ; ces urines ne réduisent plus. Le 3 février, à cinq heures, on fait absorber au même animal 20 grammes de glucose ; les urines recueillies le lendemain matin rédui-

sent fortement ; à une heure et demie de l'après-midi, on recueille d'autres urines qui réduisent encore un peu.

Je dois ajouter que je n'ai pas constamment obtenu ce résultat. Ainsi, le 18 et le 19 février, la même expérience a été renouvelée sur le même animal et je n'ai pas constaté le passage du glucose dans les urines ; il est vrai qu'une certaine quantité du sucre administré avait été perdue par suite de mouvements violents de l'animal, et que cette quantité n'a pu naturellement être appréciée.

Sur la question du ferment glycolytique,

par MM. R. Lépine et Barral.

M. Arthus a communiqué à la Société, dans sa dernière séance, un mémoire fort intéressant dans lequel il conteste « la préexistence du ferment glycolytique dans le sang circulant », et, par suite, le bien-fondé de la théorie du diabète, émise par l'un de nous. Ne connaissant de ce mémoire que les comptes rendus des journaux de la semaine (non officiels), nous ne pouvons actuellement le discuter en détail ; aussi nous contentons-nous aujourd'hui d'opposer aux conclusions formulées par ce distingué physiologiste les propositions suivantes :

1° Le ferment glycolytique provient, en grande partie, mais non exclusivement du pancréas (1). Il existe normalement dans le sang circulant, en quantité variable suivant les conditions diverses d'alimentation, de saison, etc.

2° Il est non seulement contenu dans les globules blancs, ainsi que nous l'avons antérieurement démontré (2), mais il y paraît *fixé*, de telle sorte que dans les expériences *in vitro* il ne passe bien dans le sérum que si certaines conditions d'osmose, etc., sont réalisées — ou bien si les globules blancs éprouvent un certain degré de destruction.

3° La diminution du sucre dans les premiers quarts d'heure qui suivent la sortie du sang des vaisseaux est une question extrêmement complexe : ainsi que nous l'avons dit récemment (3), elle est la *résultante* de deux processus opposés : 1° la destruction du sucre au moyen du ferment glycolytique ; 2° la formation du sucre dans le sang aux dépens du glycogène préexistant et vraisemblablement sous l'influence du ferment diastasique dont la présence dans le sang est connue. Ce qui prouve la réalité de ce dernier processus, c'est le fait, maintes fois constaté par

(1) *Leçon sur le ferment glycolytique et la pathogénie du diabète*, p. 16-17 ; Paris, Alcan, 1891, et *Province médicale*, p. 190, 1891.

(2) Leçon citée, p. 15 et 16.

(3) *Province médicale*, p. 190, 1891.

nous, de l'augmentation possible du sucre dans le sérum mis au bain-marie à 38 degrés C. immédiatement après la centrifugation du sang. Si ce phénomène est dans le sérum moins exceptionnel que dans le sang entier, c'est parce que le ferment glycolytique, ainsi que nous l'avons indiqué antérieurement, ne passe pas facilement dans le sérum. Nous appelons tout particulièrement l'attention sur cette *glycogénie hématique*, que Cl. Bernard n'a point connue, et qui, fort intéressante au point de vue de la biologie générale, complique singulièrement, comme on voit, l'étude de la glycolyse du sang.

4° Si l'on met au bain-marie 38°-39° C. du sang d'un chien à l'inanition, ne renfermant pas, par conséquent, de glycogène en quantité appréciable, la perte du sang en sucre, contrairement à l'assertion erronée de M. Arthus, est plus grande dans le premier quart d'heure que dans les quarts d'heure consécutifs.

5° Pour les motifs indiqués dans les deux paragraphes précédents et d'autres encore, les conclusions de M. Arthus ne sauraient être considérées comme exactes et, par suite, la préexistence du ferment glycolytique dans le sang ne peut être sérieusement contestée. Nous nous plaisons d'ailleurs à reconnaître que celle-ci n'est qu'un cas particulier de la *Loi sur la sécrétion interne des glandes*, formulée par l'illustre président de la Société de Biologie.

Influence de l'interposition des grandes résistances sur l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles,

par M. J.-G. Onanoff.

Pour diminuer les causes d'erreur dues au changement de la résistance des tissus vivants pendant l'exploration électrique, on interpose dans le circuit galvanique une résistance dont la valeur numérique est considérable par rapport à celle de la résistance du corps de l'animal. L'intensité d'un courant engendré par 1,000 volts à travers une résistance de 1,000,000 ohms ne subira que des changements minimes sous l'influence des oscillations de la résistance des tissus organiques ; l'amplitude de ces oscillations dépasse rarement 1,000 ohms ; par conséquent, l'écart entre l'intensité notée par le galvanomètre et celle qui a été réellement efficace ne peut pas être plus grande qu'un millième de l'intensité finale.

M. Anfimoff (Vratch N 52, 1889), en voulant appliquer cette méthode d'étude à la recherche de l'excitabilité électrique minima des nerfs, a été conduit à constater un fait qui peut avoir une certaine valeur dans l'électro-physiologie et l'électro-diagnostic. Voici comment M. Anfimoff formule le phénomène qu'il a observé : L'intensité efficace du courant pour

mettre en contraction un muscle doit être de plus en plus forte si la résistance interposée devient de plus en plus grande.

Ainsi le muscle trapèze donne par exemple la contraction déjà à 0,25-0,35 M A. Or si on interpose dans le circuit une résistance de 350,000 ohms, il ne se contractera qu'à 1 M A. M. Anfimoff ajoute que le phénomène paraît paradoxal, puisque 0,35 et 1 M A. fournissent le même travail physiologique. Le but de la présente note est de montrer qu'il n'y a aucun paradoxe dans ce phénomène et que son explication se trouve entièrement dans les conceptions qu'il est permis de se faire actuellement de l'excitabilité électrique des nerfs. M. d'Arsonval, dans ses nombreuses études sur l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, résume ainsi son opinion: l'excitabilité électrique est une fonction de trois variables : 1° de la quantité d'énergie électrique, 2° du temps et 3° de la variation de l'intensité du courant à différents moments de son action; l'ensemble de ces conditions constitue ce que M. d'Arsonval nomme la caractéristique de l'excitation électrique. La même quantité d'énergie électrique, selon le temps pendant lequel elle s'écoule et selon la variation du potentiel à différents moments, peut être efficace ou non pour produire la contraction musculaire.

D'après la loi de Thomson, le temps qu'un courant met pour arriver à son intensité finale est en raison directe du produit de la capacité multipliée par la résistance, en supposant même que la capacité de l'ensemble des conducteurs n'est pas augmentée sensiblement par l'interposition de la résistance, l'augmentation de cette dernière allongera le temps d'arrivée de l'intensité finale et diminuera la différence de l'intensité entre deux moments de sa variation ; en d'autres termes : la courbe d'élévation de l'intensité électrique sera plus allongée quoiqu'elle arrive à la même hauteur.

Nous voyons que l'interposition des grandes résistances modifie les conditions de l'excitation dans un sens strictement déterminé : à la même intensité finale, celui de deux courants qui a traversé la résistance plus grande sera moins efficace pour produire la contraction musculaire. Ainsi pour nous l'interposition de la résistance modifie simplement l'appareil électrique qui sert à l'excitation. M. Vérigo a signalé la possibilité d'expliquer le phénomène observé par M. Anfimoff par l'élongation probable de l'onde électrique.

Note sur l'existence de ferments digestifs dans les œufs de crustacés, par MM. J.-E. Abelous et F. Heim.

Nous avons commencé dans le laboratoire de M. le professeur Ch. Richet une série de recherches sur les ferments solubles contenus dans les œufs. Les résultats de ces recherches encore au début, que nous avons l'hon-

neur de communiquer à la Société de Biologie sont relatifs aux œufs d'un certain nombre de crustacés : *Maia squinado* (Araignée de mer), *Platycarcinus pagurus* (Tourteau), *Portunus puber* (Étrille) et *Galathæa strigosa* (Galathée).

Nous avons pu constater dans ces œufs l'existence de :

1° Un ferment saccharifiant;

2° Un ferment dissolvant et peptonifiant la fibrine crue ;

3° Un ferment intervertissant lentement et faiblement le sucre de canne.

Nous nous sommes servis indifféremment d'œufs frais pris à l'animal vivant ou immédiatement après sa mort et d'œufs pris dans les mêmes conditions, mais ayant séjourné un temps variable dans l'alcool à 95 degrés. Nous avons opéré avec des extraits aqueux ou glycériques (1).

Ces extraits sont limpides, d'un jaune légèrement teinté de rose, coloration due à la présence de deux matières colorantes isolées par Maly : la vitellorubire et la vitellolutéine. Ces liquides présentaient une réaction neutre ou alcaline.

Pour étudier l'action de ces ferments, nous avons mélangé :

10 centimètres cubes d'extrait aqueux ou glycérique et 10 centimètres cubes d'empois d'amidon à 2 p. 100.

15 centimètres cubes d'extrait et 1 gramme de fibrine de cheval crue.

10 centimètres cubes d'extrait et 10 centimètres cubes d'une solution de sucre de canne à 2 p. 100.

Ces mélanges étaient placés dans l'étuve à 35 degrés, dans l'étuve à 56 degrés et à la température du laboratoire, c'est-à-dire 15 degrés environ.

C'est à 35 degrés que les ferments sont les plus actifs. A 55 degrés, leur activité se ralentit un peu. A la température ordinaire, les transformations qu'ils opèrent sont beaucoup plus lentes. Cette activité présente en outre des variations notables suivant l'espèce animale et surtout suivant le degré de maturité des œufs. C'est ainsi que nous avons trouvé des ferments remarquablement actifs dans des œufs de *Maia squinado* arrivés à maturité complète. Au contraire, des Galathées, des Portunes, des Tourteaux dont les ovaires n'étaient pas encore complètement débarrassés des œufs nous ont fourni des extraits peu actifs. Nous nous proposons d'ailleurs d'étudier d'une façon plus précise ces rapports entre le degré de maturité des œufs et la quantité de ferments qu'ils contiennent.

Action des extraits aqueux et glycériques sur l'empois d'amidon.

Qualitativement cette action est la même que celle de la salive ou de la diastase de l'orge germé : l'amidon est transformé en dextrines et maltose. Cette transformation ne s'opère pas dans un milieu acidifié à 1 p. 1000

(1) Les extraits aqueux ou glycériques étaient faits en triturant 100 grammes d'œuf dans 100 grammes de véhicule. On laissait infuser pendant une heure et on filtrait à la trompe.

d'Hcl. Cette saccharification de l'empois d'amidon s'est opérée très rapidement (20 minutes environ) avec l'extrait aqueux d'œufs de Maïa arrivés au terme de leur évolution; elle a été beaucoup plus lente et plus faible avec l'extrait d'œufs d'autres espèces moins avancés dans leur développement.

Action sur la fibrine (1) :

Le ferment n'agit que dans un milieu neutre ou alcalin. La fibrine n'est pas gonflée : elle devient friable, est porphyrisée, et se dissout peu à peu. Dans la solution, on trouve des propeptones et des peptones. Le ferment appartient donc au groupe des trypsines. Quant à la rapidité et à l'énergie de son action, elle varie aussi suivant le degré de maturité des œufs. L'extrait aqueux des œufs de Maïa très avancés dans leur développement a dissous 1 gramme de fibrine dans l'espace de quatre heures à 35 degrés. Avec des œufs encore dans l'ovaire, il faut un temps beaucoup plus considérable, huit, dix et douze heures.

Action sur le sucre de canne :

Le ferment inversif n'existe qu'en faible quantité dans tous les œufs que nous avons examinés. Son action sur le sucre de canne est lente et peu énergique.

Action sur les matières grasses :

Nous avons enfin étudié l'action des extraits aqueux sur de l'huile d'olive neutre au papier de tournesol : l'huile est émulsionnée et l'émulsion est persistante. Au bout de quelques heures, la réaction du mélange devient faiblement acide.

Pourtant, étant donné que nos recherches sont encore peu avancées et d'autre part en présence des difficultés que soulève la question des ferments émulsifs et saponifiants, nous ne pouvons conclure que dubitativement à l'existence de ces ferments dans les œufs.

Nous conclurons donc que :

1° Il existe dans les œufs de crustacés une amylase, une invertine et une trypsine.

2° La quantité et par suite l'activité de ces ferments varie selon toute probabilité en raison directe du degré de maturité des œufs.

A l'objection qu'on pourrait nous faire que les transformations observées sont le résultat de fermentations microbiennes, nous pouvons répondre : d'abord que l'action de ces ferments commence à se manifester dans un laps de temps insuffisant pour que les microbes puissent se développer, et en second lieu, que ces mêmes transformations se produisent, quoique moins énergiquement, à la température de 55-56 degrés à laquelle les microbes ne se développent pas.

(1) Krukenberg a signalé dans le jaune de l'œuf de la poule la présence d'un ferment dissolvant et peptonifiant la fibrine dans un milieu acidifié par Hcl à 1 p. 1000. (*Jahrehsb. Thiersch*, 1879, p. 271.)

Sur quelques actions physiologiques d'une ptomaïne, (*Deuxième note*),

par M. Œchsner de Coninck.

(*Note présentée par M. Quinquaud.*)

Dans cette note, j'examinerai l'action de la ptomaïne en $C^8H^{11}Az$ sur la germination, sur la fermentation lactique, sur la fermentation butyrique; enfin, je dirai quelques mots de l'action toxicologique.

1° *Action sur la germination.*

J'ai fait germer dans de petits pots de terre d'égale dimension des graines de :

1. Ricinus communis;
2. Ipomæa bona nox;
3. Phaseolus vulgaris;
4. Convolvulus cantabrica;
5. Faba minor;
6. Zéa (variété précoce);
7. Cicer nigrum;
8. Vicia narbonensis;
9. Dolichos chilensis;
10. Vicia sativa (1).

Toutes ces graines germaient avec la plus grande facilité.

Mais lorsqu'elles ont été simplement humectées avec des solutions aqueuses au 1/35e ou au 1/40e de la ptomaïne, il n'y a plus eu de germination.

Le résultat a été le même pour les dix échantillons cités.

2° *Action sur la fermentation lactique.*

J'ai mis en train deux fermentations lactiques :

1° En ajoutant une dissolution de sucre de lait à du lait, et en abondonnant cette liqueur à l'air;

2° En faisant dissoudre du sucre de canne et une petite quantité d'acide tartrique dans de l'eau bouillante, et abandonnant cette solution à elle-même, j'ai enfin ajouté du vieux fromage pourri, délayé dans du lait caillé et écrémé.

Lorsque les deux fermentations ont été en pleine activité, j'ai prélevé deux portions d'égal volume (environ 150 centimètres cubes); j'ai fait

(1) Je remercie M. Flahaut, professeur de botanique de la Faculté des Sciences, qui m'a obligeamment fourni ces divers échantillons.

tomber dans chacune d'elles une goutte de la ptomaïne, et j'ai remué circulairement avec une baguette de verre, afin de bien mélanger.

Dans les deux liqueurs, la production d'acide lactique n'a pas tardé à être arrêtée.

Ce résultat a été contrôlé, en ajoutant une goutte de la ptomaïne à chacune des deux liqueurs *avant fermentation*, et en mélangeant bien.

Elles ont ensuite été abandonnées à l'air libre, *et il ne s'est pas formé d'acide lactique.*

Donc la ptomaïne en $C^8H^{11}Az$ arrête la fermentation lactique, ou l'empêche de se produire.

3° *Action sur la fermentation butyrique.*

J'ai obtenu des fermentations butyriques avec des solutions étendues de lactate de chaux, additionnées de petites quantités de phosphates d'ammoniaque et de potasse, de sulfate d'ammoniaque et de magnésie, conformément aux indications de M. Pasteur.

J'ai opéré exactement comme je viens de le dire pour la fermentation lactique, et en ajoutant aux mêmes volumes de liqueurs la même proportion de ptomaïne.

Celle-ci arrête la fermentation butyrique une fois mise en train, ou bien l'empêche de se développer.

4° *Action toxicologique.*

Je résume ici quelques expériences faites sur des lapins, pour connaître l'action toxicologique de la ptomaïne en C^8 (1). Une dose de 0 gr. 21 de celle-ci dissoute dans l'eau alcoolisée, injectée sous la peau d'un lapin pesant 2 kil. 400, a produit les phénomènes suivants :

Quinze minutes après l'injection, respiration rapide; les membres postérieurs sont légèrement parésiés;

Au bout de deux heures, les membres inférieurs présentent une paralysie un peu plus accentuée; la somnolence augmente.

Le lendemain matin, l'animal se tient bien sur ses pattes, mais les mâchoires sont fortement serrées; la langue est maintenue hors de la bouche, et comprimée entre les incisives. L'animal paraît s'être mordu violemment, car son poitrail est couvert de sang.

On rabaisse la mâchoire inférieure, ce qui exige un certain déploiement de force et produit une vive douleur; on rentre la langue.

Peu de temps après, l'animal est pris de mouvements convulsifs dans les membres postérieurs, et surtout dans la mâchoire; on observe des mouvements de mastication prononcés; la langue sort de nouveau de la bouche et est violemment mordue.

(1) Les premières expériences sont dues à notre collègue M. le Dr Roger. La dose mortelle a été calculée pour la ptomaïne anhydre.

Les convulsions augmentent bientôt d'intensité, et l'animal succombe environ dix-neuf heures après l'injection sous-cutanée.

En résumé, j'ai étudié les principales actions physiologiques (actions toxicologique, antiseptique, antifermentescible) de la ptomaïne en $C^8H^{11}Az$.

L'étude d'une ptomaïne au point de vue antifermentescible et antiseptique n'avait pas encore été faite, à ma connaissance du moins.

(Ce travail a été fait dans mon laboratoire à l'Institut de Chimie de l'Université de Montpellier.)

La métamérie de l'endoderme et du système vasculaire primitif dans la région postbranchiale du corps des vertébrés,

par M. F. Houssay.

Parmi les faits que j'ai recueillis dans ces deux dernières années, quelques-uns forment déjà un ensemble assez satisfaisant pour que leur publication offre de l'intérêt. Ils m'ont été fournis par des embryons d'Axolotl; mais un coup d'œil jeté sur la bibliographie du sujet permet d'espérer qu'ils sont généraux; au reste, je me propose d'étendre ultérieurement ces recherches à d'autres types.

I. — On sait comment, dans la région antérieure du corps, se produisent les organes connus sous le nom de fentes branchiales. Des poches métamériquement disposées font saillie sur les côtés de l'intestin, s'avancent vers la périphérie entre les somites mésoblastiques qu'elles séparent les uns des autres et finalement prennent contact avec l'ectoderme.

α. — Une fente branchiale jeune est donc représentée par une saillie endodermique latérale située entre deux somites.

β. — Inversement, si nous trouvons entre deux somites une saillie endodermique latérale, il faudra (*jusqu'à preuve du contraire*) la considérer comme une fente branchiale débutante.

γ. — Si, plus tard, cette saillie endodermique ne continue pas à s'avancer vers l'ectoderme et régresse, par application du théorème de Fritz Müller, nous verrons dans ce phénomène la répétition ontogénique et le souvenir héréditaire d'une fente branchiale que les ancêtres des Vertébrés possédaient en ce point.

Or, sur des embryons d'Axolotl, peu de temps avant l'apparition des bourgeons destinés à former les branchies externes, on voit que l'endoderme pousse ainsi entre les myotomes deux séries de diverticules latéraux, et cela, *depuis la fin de la région branchiale, jusqu'au delà de l'anus.*

L'intestin pénètre dans ces diverticules et présente l'*aspect* d'un intestin d'Amphioxus; mais ces deux phénomènes n'ont d'autre rapport que leur métamérie. En effet, les poches latérales de l'Amphioxus sont des *entérocèles* destinés à former les somites mésoblastiques; chez l'Axolotl, au moment dont je parle, les somites mésoblastiques sont formés depuis longtemps, par *schizocélie* (abréviation du processus précédent). La disposition que je signale n'est donc comparable ni avec l'une ni avec l'autre des deux premières; elle leur est *consécutive*, et reproduit dans tous les métamères du corps l'état initial des fentes branchiales de la région antérieure.

Il ne peut être question d'un moulage de l'endoderme par le mésoderme segmenté; car le relief externe des diverticules est moins marqué que le relief interne, et ceci montre que la tendance à l'évagination vient de l'intestin lui-même; il y a d'ailleurs beaucoup d'autres raisons dans le détail desquelles je n'entre pas pour l'instant.

Le développement maximum de ces diverticules précède de peu la sortie des bourgeons branchiaux externes; à mesure que ceux-ci se développent on voit régresser les poches intestinales; mais on retrouve encore longtemps leurs traces. La fonction respiratoire se localise sur les fentes de la région antérieure, qui persistent seules; et même atteignent une importance et une perfection d'autant plus grandes qu'elles doivent suppléer les fentes disparues dans les métamères postérieurs. Par balancement, ces métamères *devenus* abranches porteront seuls les organes génito-urinaires.

Ces poches intestinales ne disparaissent pas toutes, quelques-unes persistent et changent de fonction. Ainsi l'ébauche du foie, sinon double, du moins bilobée, est le prolongement ventral de la première paire de ces poches intestinales, en sorte que le foie serait comme un agrandissement et une hypertrophie d'une paire de poches primitivement respiratoires et qui ont perdu cette fonction. C'est dans cette mesure que j'admettrais l'hypothèse bien connue de Dohrn relativement à la thyroïde; cette glande et le foie me semblent deux productions homodynames.

D'autre part : une paire de ces poches intestinales se trouve juste en face de l'anus. Chez les Batraciens, l'anus est l'ancien blastopore, la paire de diverticules en question formera seulement le cloaque; mais chez les autres Vertébrés où le blastopore se ferme, l'anus secondaire est vraisemblablement produit par l'ouverture et la soudure de ces deux poches latérales. Cette hypothèse émise par Dohrn, et considérée par beaucoup d'embryologistes comme paradoxale, serait donc l'expression d'un phénomène réel.

II. — Les connexions du système vasculaire primitif avec ces diverticules latéraux de l'intestin précisent encore la signification de ceux-ci comme fentes branchiales rudimentaires. Par système vasculaire primitif,

j'entends, avec Balfour et P. Mayer, l'ensemble formé par l'aorte, le cœur et la veine subintestinale (avant l'apparition des veines cardinales). P. Mayer (*Mitth. Zool. St. Neap.*, 1887) a reconnu que chez les Sélaciens la veine subintestinale était primitivement double et réunie par des vaisseaux transversaux avec l'aorte. Chez l'Axolotl, il en est de même : deux veines subintestinales prolongent le cœur en arrière et se relient à l'aorte par des vaisseaux transversaux.

Ces vaisseaux transversaux sont métamériques et alternes avec les diverticules latéraux de l'intestin; ils sont donc en face des myotomes.

L'appareil vasculaire des Vertébrés est donc au début formé de deux systèmes longitudinaux, chacun d'eux étant primitivement double, puis pouvant demeurer double ou devenir simple, suivant le stade de l'évolution et suivant la région du corps que l'on considère.

Le système longitudinal dorsal est formé par les carotides et l'aorte (Dohrn) ; le système ventral par le bulbe artériel, le cœur et les veines subintestinales. En négligeant pour l'instant la partie préorale, nous voyons que : depuis la bouche jusqu'au delà de l'anus, ces deux systèmes sont réunis entre eux par des vaisseaux transversaux, métamériques, alternes, avec des diverticules endodermiques; que ces diverticules atteignent l'ectoderme ou non. Les vaisseaux de la région antérieure sont physiologiquement branchiaux, les autres sont leurs homodynames.

Ces vaisseaux transversaux forment une seule série morphologique ; mais physiologiquement ils en forment deux. Dans les premiers (vaisseaux branchiaux), le sang court du ventre vers le dos ; dans les seconds, au contraire, du dos vers le ventre, pour revenir au cœur par les veines subintestinales.

Si les poches intestinales postérieures étaient aussi développées que les antérieures, il n'y aurait aucune raison pour que le cours du sang ne fût pas le même dans tous les vaisseaux métamériques. Il y aurait alors un simple balancement du sang produit par les contractions du système cardio-subintestinal. (La veine subintestinale présente encore des contractions chez les embryons de Teleostéens. Balfour, *Comp. Emb.*) Et ce stade de simple balancement nous a été conservé par les Ascidies.

Le cours du sang s'est renversé dans les vaisseaux postérieurs à la suite des deux faits suivants, d'ailleurs liés entre eux.

1° Localisation de la fonction respiratoire dans quelques-uns des diverticules endodermiques. (Fentes branchiales.)

2° Localisation de la fonction de contraction rythmique à la partie du système vasculaire ventral, voisine de la région respiratoire. (Cœur.)

Quoi qu'il en soit, nous pouvons ajouter en faveur de la monotypie originelle de tous les segments du corps des Vertébrés des arguments nouveaux : *Endodermérie* et *Angiomérie* complètes.

Note sur le réseau cellulaire de l'opercule du cyprin doré, par M. Paul-A. Zachariadès.

Dans une série de communications précédentes (1), j'ai eu l'honneur de vous faire connaître un procédé qui m'a permis de démontrer que le prétendu système canaliculé qu'on décrit dans les os était, en réalité, un réseau de nature protoplasmique. Ce procédé consistait en ceci : je traitais à chaud, par la potasse à 40 p. 100, une coupe d'os frais décalcifié par l'acide picrique; j'arrivais de cette façon à détruire la substance osseuse intercellulaire et à isoler un réseau protoplasmique formé par des cellules osseuses et leurs nombreux prolongements anastomotiques, prolongements se dirigeant dans tous les sens. Aujourd'hui mon intention est de vous entretenir des résultats que donne cette méthode, légèrement modifiée quand on l'applique à d'autres tissus du groupe des substances conjonctives (*Bindesubstanz* des Allemands), lequel comprend le tissu conjonctif, l'os et le cartilage.

La seule modification que j'ai introduite dans ma manière de procéder est la suivante : avant de faire agir la potasse, je fixe mes coupes par un séjour de quelques secondes dans l'acide osmique à 1 p. 100; le réseau protoplasmique devient plus résistant et supporte plus facilement les différentes manipulations consécutives telles que l'action de l'eau, des réactifs colorants et de la glycérine.

Parmi les nombreux objets d'étude que nous offre cette grande classe des tissus de substance conjonctive, j'ai choisi ceux qui ont déjà été bien étudiés et décrits par d'autres auteurs, soit pour contrôler la méthode de la potasse et voir si elle était applicable à d'autres tissus que l'os, soit pour comparer les résultats obtenus par ce procédé avec ceux que nous donnent les procédés classiques : imprégnations négatives et positives par le nitrate d'argent, chlorure d'or, etc.

Je commencerai cette étude par l'opercule des ouïes du cyprin doré.

On a décrit dans la lame osseuse de l'opercule de ce poisson et des divers poissons osseux des *corpuscules* qui sont remarquables par la longueur et par la régularité de leurs *canalicules*. Pour les voir, on n'a qu à enlever l'opercule, à racler ses deux faces avec un scalpel et les user sur une pierre; puis la pièce, après avoir été lavée dans l'eau et desséchée, est montée dans du baume du Canada sec.

J'ai appliqué la méthode de la potasse à ce tissu : la lame osseuse de l'opercule frais du cyprin doré, après raclage de ses deux faces, est mise à décalcifier dans une solution saturée d'acide picrique; vingt-quatre heures après, j'enlève l'excès d'acide picrique, en plongeant la lame dé-

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 9 et 30 mars, du 19 octobre, du 9 novembre 1889 et du 30 mai 1890.

calcifiée dans l'eau et en l'y laissant pendant plusieurs heures; puis je la traite, pendant quelques secondes, sur une lame de verre par une goutte de solution d'acide osmique, que j'enlève et que je remplace par une goutte de potasse à 40 p. 100; en chauffant, je détruis très rapidement la substance intercellulaire; je colore après avoir bien lavé et je monte dans la glycérine ou dans l'eau. Ce procédé est évidemment plus long et plus compliqué que le précédent; mais, en revanche, les résultats sont très démonstratifs. On a, sous le microscope, un réseau isolé de nature protoplasmique. Ce qu'on a décrit comme corpuscules et canalicules sont, en réalité, des cellules et leurs prolongements. On devra donc dorénavant décrire dans la lame osseuse de l'opercule des ouïes du cyprin doré et des divers poissons osseux, non des corpuscules et des canalicules, mais des *cellules* qui sont remarquables par la longueur et par la régularité de leurs *prolongements protoplasmiques.*

Dans une prochaine communication, je parlerai des résultats avantageux que donne la méthode de la potasse appliquée à l'étude du cartilage hyalin, du cartilage crânien des céphalopodes, de la cornée, du cordon ombilical, etc.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 2 MAI 1891

M. A. d'Arsonval : Action physiologique des courants alternatifs. — M. d'Arsonval : Influence des variations de la force électro-motrice sur les effets physiologiques du courant continu. — M. J.-V. Laborde : L'épilepsie expérimentale chez la grenouille. — M. le Dr Morau : Inoculation en série d'une tumeur épithéliale de la souris blanche. — M. Éd. Retterer : Sur l'origine du vagin de la femme. — M. Ch. Cornevin : Recherches sur la vénénosité des Céphalotaxes. — M. Henri de Varigny : Note sur l'action du camphre sur la germination. — MM. Cadéac et Meunier : Contribution à l'étude de la liqueur d'Arquebuse : nouvelles preuves expérimentales des propriétés épileptisantes de l'essence de fenouil. — M. le Dr Combemale : De l'action méthémoglobinisante du bleu de méthylène. — MM. A. Gilbert et J. Girode : Fièvre typhoïde expérimentale. — M. Grigorescu : Emploi de la glycérine comme analgésique dans les brûlures. — M. Maurice Arthus : Sur le ferment glycolytique (*Mémoires*).

Présidence de M. Malassez.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. Bonnier adresse la note suivante :

L'appareil à analyser de MM. Bonnier et Mangin a été bien présenté sous ces deux noms par M. Bonnier dans la séance du 11 avril, à propos d'une communication de M. Aubert, et c'est par erreur que le compte rendu de la séance a indiqué qu'il avait été présenté au nom de MM. Aubert et Bonnier.

Action physiologique des courants alternatifs,

par M. A. d'Arsonval.

Dans une communication verbale du 24 février 1891, j'ai signalé à la Société l'action physiologique spéciale des courants alternatifs de forme sinusoïdale à période très lente. J'ai montré que des courants de cette nature, incapables de provoquer aucune contraction musculaire ni aucun phénomène douloureux, agissent néanmoins puissamment sur les combustions respiratoires. Leur passage chez l'homme sain s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'oxygène absorbé et d'une émission plus grande d'acide carbonique.

J'ai poursuivi l'étude de ces courants en augmentant de plus en plus

leur fréquence et en étudiant cette fois l'influence de la fréquence sur la sensibilité générale et sur l'excitabilité neuro-musculaire. J'ai employé pour cela des machines industrielles à courants alternatifs (Gramme et Siemens), et aussi un modèle spécial d'alternateur pouvant donner jusqu'à 10,000 alternances ou excitations par seconde. Par un dispositif que je ne peux indiquer ici, je me suis arrangé de façon à ce que le travail absorbé sous forme d'énergie électrique, par l'organisme ou le tissu en expérience, restât constant dans tous les cas, malgré l'augmentation du nombre des alternances. Il suffit pour cela que la formule représentant le travail d'un courant alternatif dans le circuit extérieur satisfasse à l'égalité : $E_e I_e \cos 2\pi\varphi =$ constante; E_e étant la force électro-motrice efficace, I_e l'intensité efficace du courant et φ ce qu'on appelle la *phase*.

Pour graduer convenablement le courant qui sert à exciter le nerf ou le muscle, j'envoie le courant provenant de la machine dans le circuit primaire d'un appareil à chariot *sans fer*, et c'est à l'aide du courant prenant naissance dans la bobine mobile que j'excite le tissu, en éloignant convenablement cette dernière du circuit inducteur. Le chariot de du Boys-Reymond joue le rôle de transformateur à rendement variable.

J'ai constaté dans ces conditions qu'en augmentant graduellement la fréquence, les phénomènes d'excitation neuro-musculaire vont en augmentant jusqu'à 2,500 ou 3,000 excitations par seconde, qu'ils restent stationnaires entre 3,000 et 5,000, et vont ensuite en décroissant jusqu'à 10,000, de sorte qu'un courant ayant 3,000 alternances est plus douloureux qu'un courant de 10,000, et beaucoup moins qu'un courant de 150 seulement et même de 40 avec la machine Gramme. Ces expériences me portent à croire que les machines à courants alternatifs, *de puissance égale*, seront d'autant moins dangereuses que la fréquence des courants qu'elles engendrent sera elle-même plus grande, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer. Quelle explication donner à ce fait expérimental? Je n'en vois que deux possibles : une physique bien démontrée, l'autre physiologique et hypothétique. Il est bien démontré aujourd'hui que, dans le cas des courants alternatifs, la loi d'Ohm $I = \frac{E}{R}$ n'est plus applicable; la distribution du courant alternatif dans le conducteur est tout autre que dans le cas du courant constant.

Le courant alternatif se porte surtout à la surface du conducteur comme l'électricité statique. Sa pénétration dans le conducteur est d'autant moindre que la fréquence est plus grande. Dans le cas des courants alternatifs, la conductibilité d'un conducteur cylindrique croît seulement comme sa surface. Lorsque la fréquence est suffisante par conséquent, le courant passant par le corps d'un animal ne pénétrera pas et s'écoulera tout entier par la surface, c'est là sans doute qu'il faut chercher l'explication de la diminution du danger à mesure qu'augmente la

fréquence (1). On peut supposer en second lieu que les tissus ne sont plus excitables par des chocs suffisamment rapides ; dans le cas actuel, on ne peut admettre cette explication, puisque j'ai démontré autrefois (2) qu'un muscle peut reproduire la parole et répondre par conséquent à plus de dix mille excitations par seconde.

Pour savoir si le nerf et le muscle peuvent répondre à des excitations électriques extrêmement rapides, j'ai abandonné tous les interrupteurs électriques mécaniques qui peuvent donner très difficilement trente mille excitations par seconde, je me suis servi d'un dispositif qui peut donner jusqu'à mille millions de vibrations électriques par seconde. C'est l'appareil bien connu des physiciens depuis les admirables recherches du Dr Hertz sur les oscillations électriques. J'ai donc installé un vibrateur de Hertz dont la période calculée par la formule de Thomson $T = 2\pi\sqrt{LC}$ est de 20 à 25 billionièmes de seconde. Un *résonnateur* de Hertz, modifié par M. Joubert, installé à 50 centimètres environ du vibrateur, donne des étincelles de 5 à 6 millimètres de longueur au maximum. Eh bien, à l'aide d'étincelles de cette force, il m'a été impossible d'exciter une patte galvanoscopique des plus sensibles dans les conditions où j'ai opéré. M. Joubert, à qui je relatais le fait, m'a dit qu'il n'avait pas été plus heureux que moi lorsqu'il a répété les expériences de Hertz au laboratoire central d'électricité ! Constamment la grenouille a refusé de se contracter, bien que le résonnateur de M. Joubert donnât des étincelles de plus de 1 centimètre.

D'ailleurs si on reçoit ces étincelles sur un doigt, sur le bout du nez, sur la pointe de la langue, etc..., on n'éprouve absolument aucune sensation de piqûre, alors que le choc serait au contraire très douloureux si on recevait une étincelle de pareille longueur provenant d'un appareil de Ruhmkorff. Les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs sont donc insensibles à des excitations ou à des ondulations électriques qui atteignent vingt à trente millions par seconde. Nous n'avons pas de nerfs, ou plutôt de terminaisons nerveuses sensitives correspondant à cette période vibratoire. En revanche, nous en avons d'autres qui sont accordées pour des mouvements vibratoires beaucoup plus rapides allant de cent à quatre cents billions de vibrations par seconde (ondulations calorifiques), ce sont les terminaisons nerveuses transmettant les impressions de chaleur et de froid. D'autres terminaisons nerveuses (rétine) sont sensibles à des ondulations encore plus rapides, comprises entre 497 billions (rouge) et 728 billions par seconde (violet). Au delà de 728 billions par seconde, nous ne connaissons ces mouvements ondulatoires de l'éther que d'une manière indirecte (fluorescence, photographie, etc...). On pourrait,

(1) Cette première partie de la note a été communiquée dans la séance du 25 avril 1891.

(2) Voir *C. R. de la Société de biologie*, année 1885, p. 454.

d'après cela, diviser les terminaisons nerveuses en deux catégories spéciales. Les unes seraient sensibles à certaines ondulations de l'éther, c'est-à-dire aux vibrations transversales, d'une période déterminée; les autres (terminaisons acoustiques, corpuscules du tact, etc.) ne seraient au contraire influencées que par les vibrations de la matière pondérable (vibrations de l'air, des corps solides, etc.) d'une période infiniment plus longue.

Influence des variations de la force électro-motrice sur les effets physiologiques du courant continu,

par M. d'Arsonval.

Il est admis qu'un courant continu produit toujours les mêmes effets sur l'organisme, pourvu qu'on emploie le même nombre de milliampères. C'est pour cette raison que dans les applications médicales du courant continu, on règle aujourd'hui l'intensité par deux procédés différents qui sont censés donner les mêmes résultats. Une première méthode, pour avoir un courant d'intensité déterminée, consiste à intercaler les éléments de la pile un à un dans le circuit électrisé, au moyen d'un collecteur, jusqu'à ce que la force électromotrice de la source électrique soit suffisante pour amener l'intensité voulue, d'après la loi d'Ohm $I = \frac{E}{R}$. Dans une seconde méthode, on arrive au même résultat en employant une batterie d'un très grand nombre de couples et en introduisant des résistances étrangères au circuit organique au moyen d'un rhéostat; on ne fait pas varier E, comme dans la première méthode, mais bien le facteur R, de façon à avoir la même valeur de I, mesurée à l'ampères-mètre.

Malgré la constance et l'égalité de I dans les deux cas, les résultats obtenus sont très différents, comme il est facile de s'en assurer.

Plongeons les deux mains dans deux vases pleins d'eau mis en communication avec les deux pôles d'une pile; introduisons successivement, à l'aide du collecteur, des éléments un à un jusqu'à ce que le courant soit de 10 milliampères par exemple; on éprouve la sensation bien connue du passage d'un courant continu, sensation qui n'est nullement douloureuse. Le nombre d'éléments de pile Leclanché sera de 12 à 15, je suppose. Répétons la même expérience en employant 60 éléments de la même pile, mais en interposant une résistance qui ramène l'intensité du courant à 10 milliampères également. Dans ce second cas, le courant est incomparablement plus douloureux, bien que l'intensité soit la même, et, si on fait des interruptions, les contractions musculaires obtenues seront tout à fait différentes (c'est le cas signalé par M. G. Onanoff dans la séance précédente).

La raison de cette différence est très simple.

Elle tient à ce que les produits de l'électrolyse sont fonction de la force électromotrice de la source électrique. Avec un élément Daniell, par exemple, on ne décomposera pas l'eau, mais on décomposera l'iodure de potassium; avec 2 éléments, on décomposera l'eau, mais pas le sulfate de potasse, etc... De sorte que si nous avons un mélange de corps dont les forces électromotrices de décomposition soient très différentes, nous décomposerons uniquement ceux dont la chaleur de formation, et par conséquent la force contre électromotrice d'électrolyse, est inférieure au voltage de la pile employée; les autres seront respectés. Si, au contraire, nous employons une pile d'un très fort voltage, tous les composés seront électrolysés à la fois. C'est ce qui se passe pour l'organisme. Un faible voltage décompose seulement l'eau des tissus, mais un fort voltage s'accompagne de la décomposition de tous les sels et des terminaisons nerveuses elles-mêmes. C'est ce qui cause la douleur très vive qu'on observe dans le second cas. L'ampères-mètre intercalé dans le circuit ne suffit donc pas; il faut également se servir du voltmètre dans les applications médicales du courant continu comme je l'ai signalé dès 1881 (1). Le mieux est d'éviter l'emploi des piles de fort voltage et de supprimer l'usage des grandes résistances. Il est de beaucoup préférable d'introduire des éléments à grande surface, c'est-à-dire peu résistants, un à un dans le circuit au moyen du collecteur ordinaire de façon à varier I en augmentant E et non en modifiant R. A cette condition seulement, l'indication de l'ampères-mètre a une signification parfaitement déterminée.

L'ÉPILEPSIE EXPÉRIMENTALE CHEZ LA GRENOUILLE,

par M. J.-V. LABORDE.

L'épilepsie expérimentale n'a pas encore été, à ma connaissance, déterminée et observée chez la grenouille.

Voici deux de ces animaux, chezlesquels on peut constater le syndrome épileptique, dans toute sa réalité objective et cyclique, savoir la phase tonique ou tétaniforme, avec trémulations fibrillaires généralisées, spasmes des paupières, roideur tétanique générale des pattes et du tronc, suivie d'une période clonique, caractérisée par de petites décharges convulsives des pattes, et surtout des pattes postérieures, et enfin d'une phase terminale de collapsus parétique, avec une sorte de stupeur.

(1) Voir dans *Revue scientifique*, à propos du rapport sur le Congrès d'Electrophysiologie en 1881, et également *C. R. de la Société de Biologie*.

I. — La première grenouille entre, comme on le voit, immédiatement en attaque à la suite du simple attouchement qui consiste à la prendre dans la main et à la tenir par les pattes postérieures, surtout en imprimant au corps, dans cette situation, un ébranlement subit : elle présente alors la roideur totale d'un morceau de bois ; si on la place, comme je le fais, sur une table à plat ventre, on voit, après une, deux ou trois minutes de cette contracture générale et tétanique, survenir des petites secousses saccadées et intermittentes des membres ; puis ceux-ci se relâcher, tout en restant encore allongés et comme paralysés, et enfin reprendre leur situation normale plus ou moins lentement, avec une difficulté visible, et dans un certain état de torpeur et d'hébétude de l'animal, que les excitations réitérées n'arrivent même pas à vaincre de suite.

Cette première grenouille a contracté cette aptitude aux phénomènes convulsifs de nature épileptique à la suite d'une simple piqûre, par une fine aiguille, des corps rectiformes bulbaires du côté droit, lésion ayant amené un entraînement forcé de la tête et du cou, avec tendance à la rotation du même côté.

Aujourd'hui ces phénomènes de déviation et de déséquilibration persistent à peine, et il ne reste que l'affection épileptiforme consécutive, dont les premières apparitions se sont montrées vers le commencement du troisième mois après la lésion bulbaire primitive.

C'est, en conséquence, d'une *épilepsie d'origine bulbaire*, qu'il s'agit dans le premier cas.

II. — Chez le second animal, le même tableau symptomalogique se reproduit exactement, comme on peut le voir en ce moment même, où la phase tétanique commence ; mais, pour provoquer l'attaque, le simple attouchement ne suffit plus, comme au début de ces phénomènes pathologiques, il faut une excitation plus vive : celle qui résulte d'un filet d'eau dirigé de haut sur l'animal soit à l'aide d'un vase, comme je viens de le faire, soit, et surtout, à l'aide d'un robinet, détermine immédiatement l'attaque. Cette nécessité d'une provocation plus intense paraît tenir à l'ancienneté de la maladie qui, ici, date de plus de trois mois, et qui commence à s'atténuer, bien que l'attaque convulsive, une fois obtenue, soit encore bien caractérisée.

Cette grenouille a subi un enlèvement partiel du *cerveau*, et c'est à la suite de cette lésion que s'est développée, plus rapidement d'ailleurs, que chez la première, la maladie convulsive, avec une intensité telle, au début, que l'on ne pouvait toucher, même légèrement, le vase qui la contenait sans qu'elle entrât directement en attaque. Il est probable qu'il y a eu aussi, à ce moment, des attaques spontanées.

Quoi qu'il en soit, nous avons à faire, chez le second animal, à une épilepsie d'origine cérébrale ; et nous possédons ainsi, sur la grenouille, le double type *bulbaire* et *cérébral*.

Je cherche le complément de ce résultat, en cherchant à déterminer le type spinal.

Les faits qui précèdent, et que mes collègues ont pu clairement constater, ne constituent pas une simple nouveauté, une simple curiosité expérimentale; ils ont une signification d'une autre portée, d'une autre importance en physiologie générale et philosophique : ils démontrent que l'homologie de l'organe et de la fonction entraîne, dans la série animale, la possibilité de déterminer expérimentalement les mêmes effets soit pathologiques, soit physiologiques.

Inoculation en série d'une tumeur épithéliale de la souris blanche,

par M. le Dr H. Morau,
Préparateur-adjoint d'histologie à la Faculté.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie les résultats de quelques recherches que j'ai été amené à faire à propos d'une tumeur développée spontanément sur une souris blanche. Cette tumeur, du volume d'une petite noisette, siégeait dans le creux axillaire de l'animal; je ne puis préciser l'époque de son apparition, ni l'âge du sujet sur lequel elle s'était développée. A l'examen, cette tumeur était sous-cutanée, pas adhérente à la peau et ne semblait nullement gêner l'animal. Avec les précautions antiseptiques, j'en fis l'énucléation. L'opération fut assez difficile en raison de la petitesse des parties et de l'extrême vascularisation de la masse néoplasique. Les vaisseaux afférents furent simplement tordus, et dans la soirée, l'animal mourait d'une hémorrhagie secondaire. Aussitôt après l'énucléation de la masse que je supposais néoplasique, je pratiquai à d'autres animaux de la même espèce une série d'inoculations avec une partie de la tumeur préalablement broyée dans une capsule stérilisée. L'autre partie fut mise dans l'alcool pour les examens microscopiques. Ces premières inoculations furent pratiquées dans le tissu cellulaire du creux de l'aisselle et du pli de l'aine. A chaque fois je m'appliquai à faire pénétrer dans la piqûre la plus grande quantité possible de suc ou de fragments. Les animaux inoculés furent placés dans la même cage et sur le même lit de sable et de gravier que l'animal primitivement atteint. Trois mois après, les animaux inoculés présentaient soit au point même de la piqûre, soit à des niveaux différents, des petites masses, qui augmentèrent peu à peu de volume. Je fis l'énucléation de la tumeur à l'un de ces animaux, laissant la tumeur évoluer librement chez les autres. Avec une partie de la tumeur énucléée je procédai comme précédemment, en ayant soin de choisir des animaux de la même famille, mais d'ascendants diffé-

rents et de cages différentes. Une autre partie fut placée dans l'alcool, et avec le résidu de mes secondes innoculations, je fis avec de la mie de pain une pâtée que je fis absorber à une autre série d'animaux. Ces derniers présentèrent après deux mois et demi des nodosités, tantôt à la vulve, tantôt dans les plis inguinaux ou les creux axillaires. Ceux inoculés directement eurent le même sort que les précédents, sauf un seul qui mourut dans l'intervalle. Ces nouvelles tumeurs furent fixées et durcies suivant les mêmes méthodes que les précédentes.

Examinée au microscope, la première tumeur développée spontanément chez la souris présente les caractères suivants :

A un faible grossissement, la coupe de la tumeur primitive colorée au picro-carmin présente la section de très nombreux vaisseaux gorgés de sang et de véritables lacunes vasculaires. Le tissu néoplasique semble formé de culs-de-sac glandulaires plus ou moins ramifiés, limités par des tractus fins de tissu conjonctif, au milieu duquel on remarque des cellules de tissu conjonctif à protoplasma réticulé. Les culs-de-sac ou les tubes glandulaires sont tapissés de cellules épithéliales, disposées par place sur une double rangée. Les cellules profondes ou génératrices sont aplaties, et présentent un noyau volumineux. Les cellules superficielles sont cylindriques et présentent toutes un plateau très manifeste. Examinée à un très fort grossissement, la couche épithéliale profonde présente de nombreuses figures de karyokinèse.

Les coupes de la première inoculation présentent les mêmes caractères. Néanmoins on remarque par place, dans l'intérieur des culs-de-sac épithéliaux, de petites masses de mucus concrété, colorées en bleu foncé par l'hématoxyline, et en jaune par le picro-carmin.

La tumeur résultant de la seconde inoculation présente au microscope les mêmes caractères que précédemment.

A la troisième inoculation, la tumeur qui a été extirpée chirurgicalement et qui a récidivé rapidement sur place présente le même aspect, mais en quelque sorte plus accentué. Les tubes épithéliaux sont très abondants, très ramifiés. Par place ils naissent directement des travées conjonctives, de la même façon que dans les tumeurs épithéliales de l'ovaire, ainsi que me le faisait remarquer le Pr Cornil, auquel j'ai eu l'honneur de soumettre mes préparations.

J'ai cru intéressant pour les membres de la Société de leur communiquer les premiers résultats qui montrent qu'on peut inoculer une production néoplasique du même animal au même animal. Cette production, dans le cas actuel, pouvant être rangée dans la catégorie des épithéliomas cylindriques.

Dans des communications ultérieures, je ferai connaître à la Société les résultats de mes recherches en cours sur la nature parasitaire possible de cette production.

Sur l'origine du vagin de la femme,

par M. Éd. Retterer.

On a expliqué de diverses façons le développement du vagin chez la femme. Rathke (1) avait émis l'opinion que le vagin, comme l'utérus, prenait naissance aux dépens d'un bourgeonnement du sinus urogénital. J. Muller se rangea à la doctrine de Rathke pour ce qui concerne le vagin.

Valentin (2) pensa que l'utérus aboutit directement chez l'embryon au sinus urogénital. « Celui-ci représente, dit-il, non seulement le vagin, mais aussi l'urèthre. Plus tard l'urèthre, c'est-à-dire le canal continuant la cavité vésicale, se sépare (*ist abgesondert*) du canal urogénital. Probablement c'est une séparation par étranglement. Cependant, ajoute Valentin, je ne suis pas certain que les choses se passent ainsi. »

Depuis cette époque, grâce aux recherches de Bischoff, de Thiersch, de Leuckart, de Kölliker, de Dohrn, de Tourneux, etc., l'opinion classique est la suivante : le vagin se forme aux dépens des extrémités inférieures, fusionnées, des conduits de Muller.

En étudiant sur des coupes rigoureusement sériées l'état des organes génitaux sur des embryons et des fœtus humains de plus en plus âgés, je suis arrivé à constater que l'hypothèse de Valentin et la théorie classique sont trop exclusives, quoique renfermant chacune une partie de la réalité. En notant tous les stades de l'évolution du vagin et de l'urèthre, j'ai pu déterminer la part exacte qui revient aux canaux de Muller d'un côté, au sinus urogénital de l'autre.

Voici les faits que j'ai observés :

Dans le courant du troisième mois (lunaire), les canaux de Muller débouchent dans le sinus urogénital aussi bien dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Tandis que chez le mâle le sinus urogénital continue à rester un canal unique, on voit, chez le fœtus féminin, le sinus urogénital se cloisonner à partir du point d'abouchement des canaux de Muller. Le cloisonnement se fait d'après un mode identique à celui que j'ai décrit dans le cloaque (3) : à cet effet, les parois latérales du sinus urogénital se portent l'une vers l'autre en formant chacune un pli. Ces deux plis se rapprochent, étranglent le sinus urogénital et le divisent

(1) Pour ce qui a trait à la bibliographie antérieure à 1884, je me contente de renvoyer au mémoire de MM. Tourneux et Legay, où l'on trouvera l'indication exacte et complète de l'historique de la question (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1884).

(2) *Handbuch der Entiwcklungsgechichte des Menchen*, 1835, p. 422.

(3) *Comptes rendus Soc. Biol.*, 4 janvier, 1er février et 24 mai 1890 et *Journal de l'Anatomie et de la Physiol.*, 1890, p. 127.

en un canal antérieur (*urèthre*) et en un canal postérieur (*vagin*). Arrivés au contact, ces plis se fusionnent et il en résulte la cloison uréthro-vaginale.

Le cloisonnement se poursuit de haut en bas, de telle sorte que, vers la fin du quatrième mois, le bord inférieur du septum uréthro-vaginal arrive au niveau du bord supérieur du bulbe du vagin, et que pendant le cinquième et le sixième mois le cloisonnement s'effectue jusqu'au-dessous de la partie inférieure du bulbe du vagin.

On sait depuis longtemps que l'orifice vaginal et le méat urinaire descendent sur les fœtus du cinquième et sixième mois et se rapprochent des petites lèvres (*Budin*). Sans donner la cause de la descente du vagin, on se borne à avancer qu'en descendant il entraîne l'urèthre avec lui. Schaeffer (1) est le seul, que je sache, qui ait essayé de donner une explication de ce phénomène : il admet un mouvement en sens inverse des organes génitaux et du bassin; par le fait de la croissance, le bassin remonterait de bas en haut sur le vagin qui descendrait d'autant, « *mutandis mutatis* ».

Le mode de cloisonnement du sinus urogénital tel que j'ai observé nous donne la clé de la descente de l'orifice vaginal d'une part, et de l'urèthre de l'autre, en même temps qu'il nous rend compte de la formation de la cloison uréthro-vaginale. Les parties continuent à conserver leurs connexions, tout en se modifiant pendant le développement. Ces modifications se réduisent à la jonction des plis latéraux du sinus urogénital et à la formation du septum uréthro-vaginal, qui cloisonne le sinus et prolonge de haut en bas l'urèthre et le vagin jusqu'auprès des petites lèvres.

Ces faits montrent que Valentin s'est trompé en faisant dériver tout l'urèthre féminin et tout le vagin de la division du sinus urogénital. D'autre part, la théorie classique est tout aussi erronée lorsqu'elle fait provenir tout le vagin de l'extrémité inférieure des canaux de Muller fusionnés.

Voici comment il convient d'interpréter les faits évolutifs qu'on observe par la méthode précitée : la portion du vagin qui répond au bas-fond de la vessie et au segment supérieur de l'urèthre, entouré d'un sphincter strié *complet*, est un dérivé des canaux de Muller. Quant à la portion du vagin qui correspond au segment inférieur de l'urèthre, c'est-à-dire à la moitié inférieure environ où le sphincter uréthral strié est interrompu sur la paroi postérieure, elle résulte, comme le segment de l'urèthre qui est en rapport avec elle, du cloisonnement du sinus urogénital.

La connaissance de ces faits me permet également de préciser certaines homologies des plus controversées des organes génito-urinaires dans les deux sexes. Je rappelle à cet égard que, pour les uns, l'urèthre de la femme répond uniquement à la portion prostatique de l'urèthre

(1) *Archiv. f. Gynækologie*, Bd. XXXVII, 1890.

masculin; pour les autres, au segment prostato-membraneux; que d'autres encore admettent chez la femme l'absence complète de la partie membraneuse de l'urèthre masculin. Gegerbaur (1), enfin, trouve que l'urèthre féminin n'a pas son équivalent chez l'homme. A l'encontre des assertions précédentes, le développement m'a montré : 1° que la portion supérieure de l'urèthre féminin (entourée d'un sphincter strié complet) est l'homologue de l'urèthre masculin s'étendant de l'orifice uréthral au sinus prostatique; 2° que la portion moyenne, entourée d'un sphincter strié incomplet, répond à la portion membraneuse de l'urèthre masculin, 3° que le segment inférieur qui est en rapport avec l'entrée du vagin, est l'homologue de l'urèthre masculin embrassé par le bulbe et les muscles bulbo-caverneux.

Il est à peine besoin de dire que l'urètre de la femme représente dans sa portion supérieure tout le canal urogénital et qu'il n'est, dans sa portion inférieure, que la moitié antérieure du sinus urogénital, puisque la moitié postérieure a servi à la formation du segment inférieur du vagin. La théorie classique admet que le sinus urogénital tout entier devient le vestibule du vagin. Il n'en est rien, puisque le sinus urogénital sert à la formation du segment inférieur de l'urèthre et du vagin. Une portion très minime du sinus urogénital produit, chez le fœtus féminin, le vestibule du vagin.

Je ne saurais trop répéter combien est superficielle et peu justifiée l'opinion des auteurs qui continuent à répéter en parlant de l'ensemble du sinus urogénital : 1° que le fœtus féminin a des organes génitaux conservant pendant toute la vie la forme qu'ils avaient au début; 2° que tous les fœtus représentent, à un moment donné de leur évolution, le type féminin, et 3° que le terme parfait de l'évolution du sinus urogénital se trouve chez le fœtus masculin. Si nous faisons abstraction du tubercule génital, dont nous n'avons pas à nous occuper à ce moment, et que nous ne considérions que le canal urogénital, nous voyons que celui-ci reste, chez le mâle, simple et indivis à partir de l'abouchement des canaux de Muller, tandis que chez le fœtus féminin il se cloisonne en deux conduits. Autrement dit, l'évolution du canal urogénital reste dans le type masculin à un stade inférieur; il subit un arrêt de développement semblable à celui qu'on observe sur le cloaque des oiseaux, lorsqu'on le met en regard de la division qu'il subit chez les mammifères en canal urogénital d'une part et en segment terminal du tube digestif, d'autre part. En un mot, le sinus urogénital atteint, chez la femme, un degré de différenciation plus élevé que chez l'homme.

(1) *Anat. humaine*, trad. franç., p. 665.

Recherches sur la vénénosité des Céphalotaxes,

par M. Ch. Cornevin.

Originaires des parties froides de la Chine et du Japon, introduites en France depuis une cinquantaine d'années seulement, les Céphalotaxes commencent à se répandre dans les parcs et les jardins. Leur résistance aux froids de nos hivers exceptionnels, en même temps que leur aspect passablement ornemental, expliquent leur extension.

Celle-ci m'a poussé à rechercher si ces Conifères sont dépourvus de toute propriété vénéneuse, et si les herbivores domestiques en peuvent brouter impunément les rameaux. Leur ressemblance avec les Ifs, leur voisinage dans la classification botanique, indiquaient de s'enquérir s'ils n'en partagent point les propriétés toxiques.

Mes recherches ont porté sur les espèces suivantes : *Cephalotaxus Fortunei* (Hook.), *C. pedunculata* (Sub. et Zucc.) et *C. drupacea* (Sub. et Zucc.).

La quantité restreinte de rameaux dont je disposais m'engagea à avoir recours à la voie hypodermique. Je suivis la marche adoptée antérieurement dans mes études sur l'If; le suc de la plante a été extrait par pression et injecté sous la peau de sujets d'expériences. Voici, à titre d'exemple, et comme représentant bien le type général des effets consécutifs à l'introduction de ce suc dans l'organisme, le relevé d'une expérience.

A un chien de 7 kilogrammes, on injecte le suc extrait de 450 grammes de feuilles de *C. pedunculata*. Dix minutes après, des tressaillements musculaires se montrent aux régions lombaires et fessières. Une demi-heure après, l'animal fait de continuels efforts de déglutition, qui rappellent ceux que font les chiens quand on leur a déposé une substance très amère à l'arrière-bouche dont ils veulent se débarrasser. Les secousses musculaires sont toujours très fortes. Puis les vomissements commencent et se répètent de cinq minutes en cinq minutes; une fois l'estomac vidé, il y a rejet d'une abondante quantité de mucus et de bile.

La respiration est considérablement ralentie; par moments le thorax s'arrête en inspiration, on dirait que l'animal se ballonne volontairement.

Une heure et demie après l'injection, le coma apparaît, les yeux se closent, et le sujet semble dormir debout; il y a toujours de nombreux efforts de déglutition, et des tressaillements musculaires.

A partir de la deuxième heure, les déplacements deviennent de plus en plus difficiles; l'animal reste constamment couché et, quand on veut le faire marcher, il trébuche, le train de derrière vacille et entraîne le reste

du corps. Entre la troisième et la quatrième heure, il est dans l'impossibilité de se tenir debout, il est étendu de tout son long dans un état de prostration complète. Essaie-t-on de le placer en station quadrupédale, il ne se soutient pas, et se laisse tomber aussitôt que la main se retire. La mort est arrivée vers la quatorzième heure après l'injection, par arrêt du cœur, et sans que le sujet soit sorti un moment de la prostration profonde où il se trouvait depuis onze ou douze heures.

Du commencement à la fin, sa température n'a cessé de baisser. De 39°,4 au début, elle est tombée à 35 degrés. Avec cet abaissement, la prostration, le ralentissement du pouls, qui devient petit et difficile à percevoir, et surtout celui des mouvements respiratoires (on n'en compte plus que deux par minute vers la fin), sont les éléments saillants de la scène symptomatologique.

A l'autopsie, on trouve d'abondantes spumosités dans le larynx et la trachée, quelques taches congestives sur la muqueuse trachéale, un peu d'engouement du poumon, une congestion très vive de la muqueuse de l'estomac, et de l'intestin grêle, ainsi que des reins. Cœur en diastole, encéphale congestionné.

A quantités égales, les symptômes et les lésions ont été les mêmes quand on a employé le Céphalotaxe à drupes et le Céphalotaxe de Fortune, au lieu du C. pédonculé.

Il existe donc dans ces végétaux un principe toxique dont les effets ont la plus grande analogie avec celui des Ifs ; il provoque des poussées congestives au larynx, à la trachée, à l'estomac, à l'intestin grêle, amène des vomissements, de la congestion encéphalique et la mort par arrêt du cœur. Avec l'If, la scène symptomatologique se déroule plus rapidement et le dénouement arrive plus vite. Il nous paraît que la cause essentielle s'en trouve dans la moindre quantité de toxique contenue dans le Céphalotaxe.

En étudiant ce dernier comparativement avec le *Taxus baccata*, nous avons trouvé qu'à poids égal, il renferme six fois moins de matière vénéneuse que lui.

Nous avons commencé, avec notre assistant, M. Boucher, des essais d'isolement de cette matière, afin de voir si elle est analogue, identique, ou différente, de la toxine de Marmé. Nous en ferons connaître ultérieurement les résultats. Nous nous bornerons à dire pour aujourd'hui que l'alcool est un excellent dissolvant pour l'extraire des rameaux feuillus, et, qu'après distillation, on obtient un liquide brun, inodore, un peu poisseux, dont l'injection sous-cutanée, à la dose de 16 grammes par kilogramme de poids vif, amène rapidement la mort des chiens d'expérience.

Les conclusions suivantes se dégagent des essais ci-dessus :

1° Les Céphalotaxes sont des Conifères vénéneux ; l'empoisonnement qu'ils produisent est analogue par ses symptômes et ses lésions à celui qu'occasionnent les Ifs.

2° Les trois espèces les plus répandues, *C. Fortunei*, *C. pedunculata* et *C. drupacea*, ne semblent pas différer d'activité.

3° Comparés aux Ifs, les *Cephalotaxus* renferment six fois moins de toxique ; cette particularité, ajoutée à leur aspect ornemental, leur donne une supériorité sur ceux-là.

Note sur l'action du camphre sur la germination,

par M. Henry de Varigny.

Un certain nombre de substances chimiques jouissent de la réputation d'accélérer la germination, et même de réveiller l'aptitude germinative chez des graines qui, semées en terre à la manière ordinaire, ont perdu la propriété de reproduire un végétal. Ayant été amené, par d'autres recherches, à m'occuper de ces substances, j'ai fait d'abord quelques expériences sur le camphre, qui, il y a peu de temps encore, a été cité comme favorisant de manière marquée la germination, dans certains journaux horticoles. Cette affirmation était quelque peu étonnante, car dans son excellent *Lehrbuch der Samenkunde*, paru en 1874, Nobbe dit avoir fait des expériences absolument contraires à l'influence favorable du camphre. J'ai fait une expérience sur des graines d'espèces différentes, présentant toutes la faculté de germer assez rapidement, même quand elles sont simplement abandonnées à la surface d'un sol humide, exposées à la lumière, faculté qui permet de noter très exactement le moment où la germination se manifeste. Ces espèces sont : le *Lepidum sativum*, le Radis, la Moutarde de Chine, la Julienne, le Lin, et le *Mimulus punctatus*.

Deux cristallisoirs ont reçu une quantité d'eau suffisante pour bien humecter de petits pots en terre, remplis de sable grossier, lavé et bien séché, ces pots baignant dans l'eau par leur pied, mais le niveau du sable étant de 2 ou 3 centimètres supérieur à celui de l'eau, afin que les graines ne soient point submergées ; et dans l'un des cristallisoirs, au lieu d'eau pure, j'ai mis de l'eau saturée de camphre. De la sorte, j'avais une série de graines à l'eau camphrée, et l'autre servait de témoin : dans les deux cas, toutes les conditions étaient égales, sauf celle dont je voulais étudier l'influence. Les deux cristallisoirs furent munis d'un couvercle en verre. Dans ces conditions, les résultats ont été les suivants. Le Cresson alénois semé le 6 avril commence à germer dès le 7 dans le vase témoin ; le 17 avril, la germination n'a point encore commencé dans le vase à l'eau camphrée. Dans une autre expérience, les graines à l'eau camphrée ont germé — en retard de plusieurs jours — et en comparant le poids des plantes, j'ai trouvé pour la récolte à l'eau camphrée 2 décigrammes de

poids pour 25 tiges, alors que 25 tiges du témoin pèsent 6 décigr. 5. Dans l'expérience 6-17 avril, le témoin a des tiges de plus de 3 centimètres de longueur, alors que les graines camphrées n'ont même pas encore montré leur radicule.

Les faits sont identiques pour les autres espèces examinées : le lin, la moutarde, le radis, l'amarante, le mimule, germent parfaitement bien dans le témoin : les graines camphrées ne présentent pas signe de germination ; peut-être germeront-elles plus tard, mais avec un retard énorme sur les graines témoin. Ces faits indiquent que le camphre ne possède point les propriétés qu'on lui a attribuées, et que les expériences d'où l'on a pu conclure à l'influence favorable du camphre ont sans doute présenté quelque cause d'erreur. Dans celles que je viens de relater, il me paraît que les conditions sont identiques pour les deux séries, sauf naturellement celle dont il s'agit d'étudier l'influence. Je me suis appliqué, en particulier, à éviter le contact direct de fragments de camphre avec les graines, et à employer une solution filtrée, car on a dit que le camphre solide nuit à la germination au lieu de la favoriser (1). Des expériences plus récentes m'ont montré que les vapeurs de camphre même suffisent à ralentir très notablement la germination, toutes précautions étant prises pour empêcher le contact du camphre avec l'eau ou avec les graines.

Contribution à l'étude de la liqueur d'Arquebuse : nouvelles preuves expérimentales des propriétés épileptisantes de l'essence de fenouil,

par MM. Cadéac et Meunier.

Bien connu des anciens, son emploi est encore très fréquent de nos jours. Certains peuples du Nord et de l'Orient : Russes, Tartares, etc., Arméniens, consomment les jeunes pousses de fenouil comme nous mangeons en France l'oignon et le cresson ; on en trouve dans tous les mets, dans les salades et jusque dans le pain ; c'est le condiment obligé de toutes les tables, luxueuses ou pauvres. Dans certaines régions de la France, le fenouil est bien utilisé à titre de condiment, mais cet usage est relativement peu répandu ; ses propriétés épileptisantes ne sont dangereuses que dans deux liqueurs : l'absinthe et l'eau d'Arquebuse, deux spiritueux dont la consommation est très considérable. Le fenouil entre dans la composition de toutes les deux en proportion considérable : l'eau d'Arquebuse, par exemple, renferme au minimum 50 centigrammes d'essence par litre. Cette huile aromatique détermine l'attaque d'épilepsie,

(1) D'après Réveil (*Recherches de physiologie végétale. De l'action des poisons sur les plantes*, 1885), le camphre tue les plantes adultes. Il ne s'est pas occupé de l'action de ce corps sur la germination.

de la contracture, des secousses, des tremblements violents, une très vive excitation générale, des hallucinations, puis de l'abattement et de la somnolence. L'accès épileptique ne se produit pas d'emblée, il est le dernier terme d'une excitation morbide dont les signes se succèdent avec une rapidité plus ou moins grande, suivant les doses. Parfois, l'attaque d'épilepsie se produit instantanément, le train antérieur devient brusquement le siège de phénomènes convulsifs, les membres sont envahis par une raideur tétanique, il y a perte des sens, chute brusque et l'attaque d'épilepsie se déroule suivant son cycle habituel (fig. 1).

La phase tonique est presque toujours très courte, l'attaque est surtout d'ordre clonique et ne présente ni l'intensité, ni la tendance à la répétition qui sont propres à la sauge, à l'absinthe et à l'hysope. Mais aucun doute ne peut subsister sur la nature de la crise qui se manifeste ; la phy-

Fig. 1. — Attaque d'épilepsie déterminée chez un chien de 12 kilogrammes par l'injection dans les vaisseaux de 95 centigrammes d'essence de fenouil.

sionomie de l'animal est caractéristique : la perte de connaissance est complète et les mouvements des muscles inscrits à l'aide d'un myographe et d'un appareil enregistreur présentent les principaux éléments de l'attaque d'épilepsie (fig. 2).

Du reste, si l'on inscrit simultanément la contraction musculaire et les modifications de la respiration en reliant un trocart introduit dans la trachée avec un tambour de l'appareil enregistreur, on peut observer la suspension des mouvements respiratoires pendant la crise et les changements subis par la pression intra-thoracique. Les muscles de la respiration présentent des vibrations analogues à celles des autres muscles de l'économie, le cœur seul échappe presque entièrement aux convulsions, la circulation est très peu influencée, même quand la respiration l'est beaucoup comme en témoigne le graphique suivant.

D'origine bulbaire, l'attaque d'épilepsie est produite par des essences de fenouil, de provenances très diverses. Nous avons pu mettre cette propriété épileptogène en évidence avec des essences de tous les pays pendant trois années successives. Qu'elles proviennent du midi, du nord de la France ou de l'Allemagne, la crise épileptique est une manifestation certaine et indéniable ; la dose nécessaire pour la produire est seule sus-

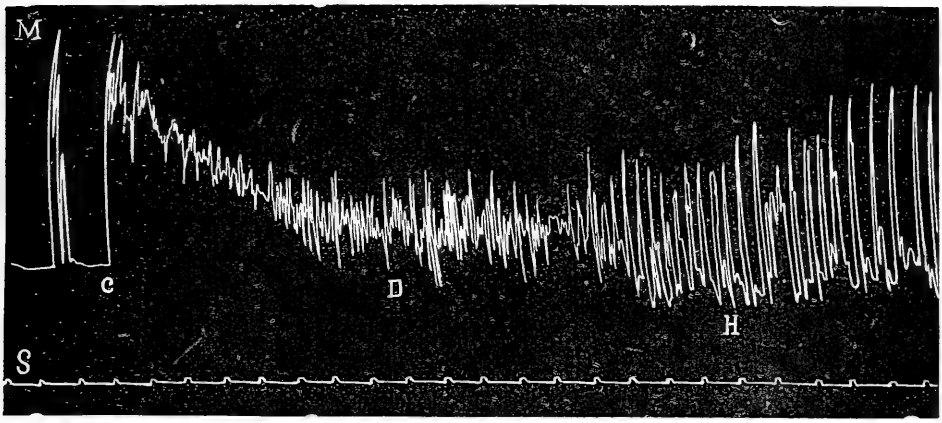


Fig. 2. — L'attaque épileptique débute par de grandes secousses C, le muscle M se raccourcit; mais il présente toujours des vibrations très amples comparées à celles qui se manifestent pendant les accès violents déterminés par la sauge; la période clonique H est très longue.

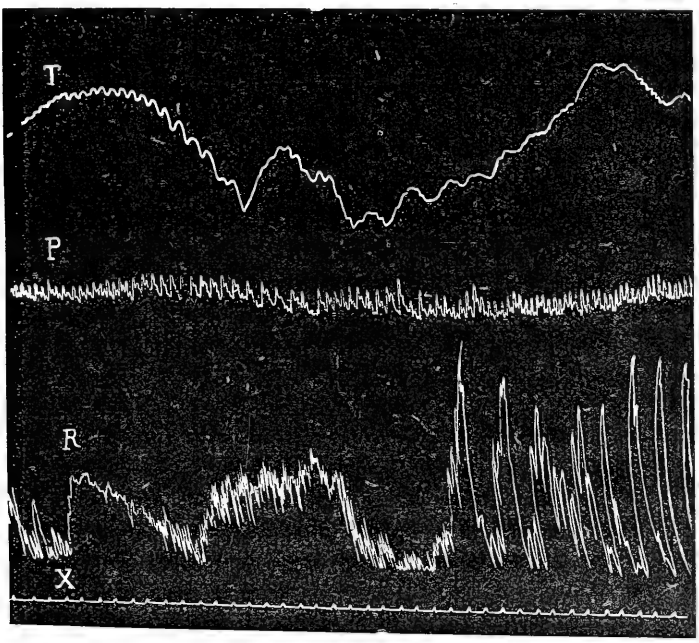


Fig. 3. — Modifications respiratoires et circulatoires produites par les convulsions épileptiques dues à l'essence de fenouil. R, respiration enregistrée à l'aide d'une ceinture pourvue d'un cylindre en caoutchouc, placée autour de la poitrine; les mouvements respiratoires sont suspendus ou extrêmement réduits et les muscles intercostaux exécutent une longue série de vibrations et l'accès se termine par de grandes expirations; mais le pouls P conserve ici son ampleur en raison du caractère clonique de l'attaque; il ne présente qu'une accélération manifeste à la fin de l'attaque; la tension artérielle T ne subit qu'une légère dépression pendant l'attaque et s'élève ensuite rapidement à la fin de l'accès au-dessus de la normale.

ceptible de varier. Avec certaines essences, on obtient constamment une crise typique à la dose de 1 gramme pour un chien de 15 à 20 kilogrammes; avec d'autres, il est nécessaire d'injecter une dose de 1 gr. 40 pour des chiens de même poids. C'est ce type qui est le plus commun à rencontrer; exceptionnellement, l'essence de fenouil est presque complètement inactive. C'est que cette huile aromatique est assujettie aux mêmes variations que l'essence d'absinthe et que tous les produits complexes. L'essence de fenouil, constituée par l'association de deux produits : un carbure d'hydrogène isomère de l'essence de térébenthine et un carbure d'hydrogène oxygéné, l'acide anisique, peut varier d'activité suivant la proportion des deux composants. Quand exceptionnellement elle ne renferme qu'une minime quantité du principe actif qui lui confère ces propriétés épileptogènes, ou quand on se borne à injecter une faible dose d'une essence très énergique, on détermine une excitation générale et des troubles psycho-moteurs qui consistent en des tremblements ordinairement généralisés et très violents, ou limités à la tête et simulant la paralysie agitante, dans des mouvements cloniques des mâchoires qui, maintenues écartées, donnent à l'animal la physionomie qu'il présente dans la rage mue; dans des secousses localisées dans le train antérieur avec une grande tendance au recul, dans des hallucinations qu'il témoigne par des aboiements répétés, des hurlements, des attitudes défensives ou agressives. Ces troubles sont assez dangereux pour faire proscrire l'usage de l'essence de fenouil dans les liqueurs.

De l'action méthémoglobinisante du bleu de méthylène,

par M. le Dr Combemale.

(*Travail du laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Lille.*)

Dans une précédente note sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du bleu de méthylène (*Société de Biologie*, séance du 19 juillet 1890), nous avions laissé en suspens la question du mode suivant lequel agissait cette substance. MM. Ehrlich et Leppmann, qui ont les premiers signalé les propriétés analgésiques de ce médicament, avaient bien proposé d'expliquer cette action par l'affinité élective du bleu de méthylène pour le cylindre-axe du nerf. Nos recherches nous portent à admettre une autre explication.

Jamais en effet, alors que l'on injecte sous la peau ou que l'on fait ingérer à un chien du bleu de méthylène, même à des doses qui provoquent la mort, on ne constate, sur les nerfs pris en des régions éloignées du siège de la piqûre, la coloration du cylindre-axe. Pour l'obtenir, il faut se placer, comme Ehrlich, dans des conditions bien déterminées :

plonger des têtards, des vers, des poissons pendant deux et huit jours dans une solution de bleu de méthylène ; alors, l'apport de la matière colorante se faisant de tous côtés d'une façon ininterrompue et pendant un long espace de temps, le contact du bleu de méthylène avec l'élément nerveux est intime et la coloration du cylindre-axe a lieu.

Mais les conditions de l'expérimentation chez les animaux supérieurs et de l'application thérapeutique à l'homme sont bien différentes ; et cependant, si le cylindre-axe n'est pas coloré, l'intoxication se produit chez les chiens, l'analgésie survient chez l'homme malade. C'est que la modalité de l'action du bleu de méthylène est tout autre que ne le prétendaient Ehrlich et Leppmann. La question demandait donc à être reprise, tant à cause du bleu de méthylène lui-même qu'à cause de la portée générale de l'explication proposée.

Le bleu de méthylène, étant un dérivé de l'aniline, doit posséder à l'instar de la plupart des amines aromatiques, des propriétés destructrices du globule sanguin et méthémoglobinisantes. L'expérimentation nous a démontré le bien fondé de cette hypothèse.

Plusieurs chiens ont pris des doses de bleu de méthylène, voisines du chiffre toxique minimum, soit 0 gr. 50 par kilogramme du poids du corps. Pendant l'intoxication, à laquelle ils succombaient au bout de vingt-quatre heures environ, et aussi après leur mort, le sang de ces animaux a été examiné au spectroscope. La présence de la méthémoglobine a été simplement soupçonnée vers la neuvième heure de l'intoxication ; mais, après la mort et à l'autopsie immédiate, le sang a toujours présenté les raies d'absorption caractéristiques de la méthémoglobine. Comme le bleu de méthylène a par lui-même un spectre d'absorption, composé de deux bandes situées dans le rouge, il a fallu tout d'abord repérer ces raies avec une solution étendue de bleu de méthylène ; ce spectre du bleu de méthylène n'a jamais été rencontré dans le sang des animaux intoxiqués ; nous avons au contraire trouvé d'une façon indubitable celles de la méthémoglobine.

Ces constatations spectroscopiques nous permettent donc d'induire que, dans l'intoxication par le bleu de méthylène, c'est dans le sang et non dans les nerfs que se passe le phénomène capital, que ce phénomène est la méthémoglobinisation. L'asphyxie intime des tissus, qui résulte de cette transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine suffit, croyons-nous, à elle seule, à expliquer les phénomènes d'insensibilité progressive qui constituent le caractère saillant de l'intoxication aiguë par le bleu de méthylène. Point n'est besoin en outre, ce semble, avec ces données de faire intervenir l'action élective du bleu de méthylène sur le cylindre-axe pour expliquer l'analgésie qui succède à l'emploi à dose thérapeutique de cet agent.

En résumé, le bleu de méthylène a, comme action primitive, de méthémoglobiniser le sang ; les phénomènes d'insensibilisation constatés

pendant l'intoxication sont des effets seconds et dépendants de cette méthémoglobinisation.

Fièvre typhoïde expérimentale,

par MM. A. Gilbert et J. Girode.

Entre toutes les caractéristiques à l'aide desquelles on a tenté de fixer la signification du bacille d'Eberth, l'inoculation aux animaux semblait naturellement appelée à prendre l'importance la plus décisive. Mais il s'en faut que les expérimentateurs aient obtenu des résultats uniformément positifs et concordants.

Les uns ont nié l'action pathogène chez l'animal (Gaffky), d'autres n'ont observé à la suite de l'injection de bacilles typhiques qu'une septicémie aiguë rapidement mortelle (Sirotinin, Beumer et Peiper) et indépendante de toute multiplication du bacille d'Eberth dans l'organisme.

Or, il faut quelque chose de plus pour caractériser une infection typhoïde expérimentale ; il faut une évolution morbide durable, développant dans les foyers d'élection, de par la présence et la multiplication du microbe inoculé, des lésions comparables à celles de la fièvre typhoïde.

Divers observateurs ont obtenu dans cet ordre d'idées des résultats intéressants. E. Fraenkel et Simmonds, Fodor, Kilcher, et surtout Walter Cygnæus, ont provoqué chez les animaux, par injection dans les veines, le péritoine ou l'intestin même, d'une culture de bacille typhique, une maladie durant de sept à trente jours, avec diarrhée et amaigrissement. A l'autopsie, on trouvait une tuméfaction avec injection des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques et de la rate ; des bacilles étaient constatés en grand nombre dans la paroi intestinale et dans les divers organes.

Les expérimentateurs précédents n'ont pas constaté la production des ulcérations intestinales, qui sont encore la meilleure caractéristique macroscopique de l'infection typhoïde. D'autres observateurs ont été plus heureux. A. Fraenkel, à la suite d'une injection intra-duodénale chez un cobaye mort au dixième jour, trouvait dans la partie inférieure de l'intestin une ulcération circulaire récente mesurant un demi-centimètre de diamètre. Chez un lapin inoculé dans la veine de l'oreille et sacrifié au quatorzième jour, MM. Chantemesse et Widal ont noté une plaque iléo-cœcale volumineuse portant un petit ulcère lenticulaire, et en des points plus élevés de l'intestin, plusieurs petites ulcérations recouvertes de caillots sanguins.

En somme, si des résultats positifs existent, la question reste encore ouverte. Aussi nous a-t-il semblé intéressant d'ajouter aux observations

antérieures quelques constatations que nous avons récemment faites, et qui nous paraissent pouvoir constituer des documents assez positifs.

Nos expériences ont porté sur un premier lot de huit cobayes. Nous aurons à revenir sur quelques animaux de cette première série et sur d'autres actuellement en expérience. Nous nous bornerons aux faits notés sur deux cobayes dont l'histoire se rapporte plus directement à la valeur pathogène du bacille typhique.

Un premier cobaye a été inoculé le 19 décembre dernier sous la peau du dos avec un centimètre cube d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures (1). Les jours suivants, l'animal reste immobile, a la diarrhée et maigrit. Il meurt le 2 janvier, quatorze jours après l'inoculation. A l'autopsie, le cœcum est rempli d'un liquide fécal jaune verdâtre, l'intestin grêle contient un peu de liquide muqueux, l'estomac est vide. L'intestin grêle est rosé et injecté, sa muqueuse boursouflée, les plaques de Peyer saillantes. Dans le cœcum, les plaques sont tuméfiées et ulcérées. On distingue notamment une ulcération profonde, arrondie, ayant près d'un centimètre de diamètre. Les bords sont nets et tuméfiés, le fond un peu inégal et partiellement recouvert de petits caillots sanguins. La muqueuse du pourtour est plus spécialement congestionnée et rouge. On note enfin une tuméfaction appréciable de la rate, du foie, et des ganglions mésentériques. Ces derniers sont surtout très apparents au voisinage de la région cœcale, et tout près de l'intestin, leur teinte est brunâtre et leur consistance faible.

Un deuxième cobaye a été inoculé de la même manière le 17 février, avec un demi-centimètre cube d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures. L'animal présente les mêmes symptômes, maigrit considérablement et meurt le 21 mars, trente-deux jours après l'injection. Les lésions trouvées à l'autopsie sont très semblables à celles du cas précédent. La muqueuse intestinale est congestionnée et ramollie. Les plaques de Peyer de l'intestin grêle sont moins profondément ulcérées, mais présentent des exulcérations inégales, ou reproduisent l'aspect des plaques gaufrées de la dothiénentérie humaine.

L'étude histologique de l'intestin et des ganglions nous a fourni des renseignements importants. Les coupes de la paroi intestinale intéressant une ulcération montrent qu'au niveau de cette dernière toute l'épaisseur de la muqueuse est détruite. Le fond de l'ulcération est formé par la celluleuse épaissie et très altérée. L'infiltration leucocythique est modérée, empiétant un peu sur les couches superficielles de la tunique musculaire sous-jacente. Ce qui domine, ce sont les dilatations et oblitérations de vaisseaux, qui se montrent d'une manière diffuse dans toute l'épaisseur de la région celluleuse malade. Les thrombus sont tantôt

(1) Cette semence de bacille d'Eberth avait été obtenue un mois auparavant d'une rate typhique, dans un cas mortel à allure particulièrement maligne.

récents et à globules reconnaissables, plus souvent, surtout vers la surface, en transformation vitreuse. Les éléments de la musculeuse sont dissociés par un état œdémateux qui donne à cette tunique un aspect aréolaire contrastant avec la texture serrée des parties voisines. Au pourtour de l'ulcération, la couche glandulaire offre les lésions de l'inflammation catarrhale.

On note dans les ganglions mésentériques quelques thromboses vasculaires et une apparence plus dense et tassée des éléments lymphatiques dans la zone corticale.

L'examen bactériologique a porté sur des coupes des mêmes parties (1). Au niveau de l'ulcère intestinal, on constate l'existence d'un très grand nombre de bacilles reproduisant l'aspect général des amas du bacille d'Eberth. Les bacilles sont généralement réunis en groupes; ceux-ci sont tantôt peu considérables et occupent les vaisseaux à thrombus non désintégrés, tantôt forment des amas extrêmement riches infiltrant les espaces conjonctifs d'un véritable feutrage. Il existe de plus de petits groupes disséminés çà et là entre les précédents ; on en retrouve jusque dans les couches superficielles de la tunique musculaire et même quelques-uns dans la couche sous-endothéliale du péritoine.

Dans les coupes de ganglions, les bacilles sont beaucoup plus rares, plus courts, isolés ou groupés en très petits amas qu'on observe de préférence dans la zone corticale. Il existe également quelques groupes bacillaires à l'intérieur des vaisseaux thrombosés.

M. Chantemesse, que ces faits intéressent tout particulièrement, a examiné les coupes des mêmes organes colorées par la méthode de Kühne et a constaté les mêmes particularités.

Nous devons ajouter qu'au moment de l'autopsie, nous avons fait avec le suc splénique et le liquide intestinal des ensemencements qui nous ont fourni des cultures très régulières et actives du bacille d'Eberth, dont les réactions ont été ultérieurement fixées avec toute la netteté désirable.

Tels sont les faits que nous avons observés. Leur signification paraît suffisamment simple pour que nous nous dispensions de longs commentaires. L'évolution et la durée de la maladie provoquée, le siège et la forme des lésions, la mise en relief de l'agent pathogène surpris en pleine multiplication sur l'organisme en cause, tous ces caractères rappellent assez nettement les traits de l'infection typhoïde humaine.

Nous ne voulons pas dire qu'il s'agit d'un ensemble absolument spécial, et qu'un tableau analogue ne saurait s'observer au cours d'infections expérimentales différentes. Ce que nous croyons pouvoir affirmer,

(1) Coloration au bleu de Löffler pendant dix minutes à 50 degrés, lavage dans l'eau distillée pendant un quart d'heure, séchage par un courant d'air, et examen direct dans une goutte d'huile de cèdre.

c'est qu'il y a dans ces faits les éléments d'une légitime comparaison avec ce qui constitue aujourd'hui, pour la presque unanimité des auteurs, la doctrine anatomo-clinique et bactériologique de la dothiénentérie humaine.

Il est un dernier point que nous voudrions faire ressortir en terminant. Les cobayes ont reçu la culture virulente sous la peau du dos, et ils ont réagi de la même manière que les animaux injectés dans les veines, le péritoine ou l'intestin même. Ceci confirme la pluralité possible des voies et des modes de pénétration du bacille d'Eberth dans l'économie. Sans vouloir forcer les analogies, nous dirions volontiers qu'il faudra savoir, à l'occasion, garder le tégument externe d'une contamination par le bacille typhique, contamination qui, dans certaines conditions de doses et de virulence, a pu se montrer si efficace chez l'animal.

Emploi de la glycérine comme analgésique dans les brulures,

par M. G. Grigorescu.

(*Travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Il est connu que, dans les brûlures, le symptôme le plus incommodant est la douleur et qu'elle est très intense dans différentes circonstances comme : désorganisation limitée de l'appareil nerveux cutané, brûlures dans les régions tactiles, etc.

Cette douleur, on le sait, ne cède presque à aucun remède pendant plusieurs heures et même des jours entiers et elle contribue pour sa part à l'exagération de l'inflammation éliminatrice des parties mortifiées.

La glycérine pure, appliquée aussitôt, est un analgésique parfait et durable. Plus l'application est prompte, plus l'effet est complet. Mais dans les cas plus graves, il est nécessaire d'en répéter deux à trois fois l'emploi. En général, une seule application suffit. On doit laisser la partie continuellement humectée par la glycérine, ou même employer un petit bandage protecteur.

On applique quelques gouttes de glycérine sur la partie brûlée et on pratique des frictions légères. Un sentiment de cuisson modérée survient, mais il disparaît presque immédiatement et il ne reste plus qu'une sorte d'anesthésie locale, comparable à celle que provoque l'acide phénique sur les parties tactiles des doigts. L'inflammation, plus ou

moins intense, qui est fatale dans tous les cas de brûlure, est évitée presque complètement. De plus, l'élimination de la couche épithéliale se fait petit à petit dans les jours suivants, et la cicatrice est beaucoup moins marquée.

Ces considérations sont le résultat des observations faites dans les cas de brûlures, plus ou moins légères, que l'on rencontre dans les laboratoires, en travaillant au chalumeau, etc.

Sur le ferment glycolytique, par M. Maurice Arthus. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 65.) — Ce mémoire a été déposé dans la séance du 18 avril 1891.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 9 MAI 1891

M. Laulanié : Nouveaux faits pouvant servir à la détermination du rôle des corps thyroïdes. — M. Éd. Retterer : Sur le développement comparé du vagin et du vestibule des mammifères. — M. A. Pilliet : Sur la structure de l'estomac des Édentés. — M. Brown-Séquard : Remarques à propos de l'emploi du liquide testiculaire. — M. A. d'Arsonval : La fibre musculaire est directement excitable par la lumière. — M. A. d'Arsonval : Nouvelles fonctions chimiques de l'acide carbonique à haute pression. — M. Ch. Féré : Note sur un cas de sialorrhée paroxystique dans la paralysie générale. — M. P. Mégnin : Sur l'*Holostomum platycephalum*, parasite de la mouette rieuse (*Larus ridibundus*). — M. P. Mégnin : Sur l'embryogénie de l'*Echynorynchus proteus*. — M. Léon Mandereau (de Besançon) : Sur le diagnostic hâtif de la tuberculose, par l'examen des milieux de l'œil. — M. le Dr Raphael Blanchard : Note sur les migrations du *Tænia gracilis* Krabbe. — MM. A. Gilbert et J. Girode : Sur le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth.

Présidence de M. Malassez.

Nouveaux faits pouvant servir a la détermination du rôle des corps thyroïdes,

par M. Laulanié.

Communication faite à la Société de Biologie dans la séance du 2 mai 1891.

Les théories produites pour interpréter les conséquences de l'ablation totale du corps thyroïde chez le chien peuvent se réduire à trois : la théorie vasculaire, la théorie hématopoïétique et la théorie sécrétoire.

Les lésions d'anémie cérébrale trouvées constamment à l'autopsie des animaux qui ont succombé aux suites de la thyroïdectomie double, les symptômes, qui, du vivant de l'animal peuvent se rattacher à cette anémie, ont suggéré la première de ces hypothèses qui place la circulation cérébrale sous la dépendance des corps thyroïdes. Kocher et Zezas l'ont également soutenue. Sanguirico et Canalis ont voulu la préciser en faisant procéder du corps thyroïde une action vaso-motrice réglant la circulation cérébrale.

Cette interprétation soulève de telles objections, soit dans l'ordre théorique, soit dans l'ordre expérimental, que personne ne continue à l'a opter aujourd'hui. D'ailleurs, comme l'a montré H. Munk, la décortication et la ligature des vaisseaux de la glande qui devraient empêcher son fonction-

nement comme centre d'actions régulatrices ne modifient pas la santé de l'animal.

La leucocytose et l'hypoglobulie qu'on peut observer parfois sur les malades atteints de cachexie strumiprive ont suggéré à Kocher la pensée que, d'un autre côté, le corps thyroïde pourrait bien contribuer à la production des globules rouges. Mais l'hypoglobulie n'est pas constante. Albertoni et Tizzoni ont même établi que la richesse globulaire du sang n'est atteinte ni dans le nombre des hématies, ni dans leur contenu en hémoglobine, mais ils constatent en même temps une diminution dans la capacité respiratoire du sang. L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène dépendrait ainsi en quelque façon du corps thyroïde. Il y a sans doute chez les chiens éthyroïdés des troubles respiratoires, mais ils ne suffisent à rendre compte ni des symptômes si variés et parfois si violents qui accompagnent la thyroïdectomie double, ni la mort qui en est la conséquence à peu près inévitable chez le chien.

D'autre part, comme l'a vu Michaelsen, sur le chat, les échanges respiratoires sont plutôt augmentés que diminués, et la participation indirecte du corps thyroïde à l'hématose est au moins très précaire, sinon tout à fait contestable. La théorie de l'hématopoïèse qui place sous la dépendance du corps thyroïde la constitution du sang en ses parties essentielles, le nombre ou la qualité des globules rouges, ne saurait donc prévaloir.

Dans la théorie sécrétoire, le corps thyroïde est conçu comme une glande vasculaire sanguine dont la fonction serait, soit de simplifier et de résoudre, pour en préparer l'élimination, certains produits toxiques de la dénutrition, soit de neutraliser par la sécrétion d'un antidote l'action toxique de ces produits.

Cette théorie à laquelle se rattachent Bruns, Grutzner, Michaelsen, Fano et Zanda, Rogowitz, etc., a le grand mérite de rendre compte de tous les faits. La cachexie strumiprive expérimentale du chien, envisagée dans ses symptômes, sa marche et son dénouement, ressemble singulièrement à un empoisonnement, et quand on a eu sous les yeux de nombreux malades et qu'on les a soigneusement étudiés, on ne peut se défendre de l'idée qu'on est en présence d'un fait d'auto-intoxication.

La démonstration directe, tentée de diverses manières, soit par l'épreuve de la toxicité du sang (Rogowitz) ou de l'extrait aqueux de la glande thyroïde (Richard Ewald), soit par l'action palliative des transfusions de chien sain à chien malade (Fano et Zanda), est loin d'être achevée. Je ne crois pas, en effet, qu'il soit possible encore d'admettre comme expérimentalement établi le fait que le corps thyroïde et le sang d'un animal éthyroïdé possèdent une toxicité spécifique différente de celle que les travaux de M. Bouchard ont particulièrement mise en lumière.

Dans l'état actuel de la science, l'hypothèse sécrétoire, avec son préliminaire fondamental impliquant une intoxication chez les sujets éthyroïdés possède seulement un très haut degré de vraisemblance. Elle a au moins

en sa faveur ces deux circonstances : 1° anatomiquement, le corps thyroïde a les caractères histologiques d'une glande vasculaire sanguine; 2° les conséquences de son ablation totale chez le chien affectent l'expression d'un empoisonnement.

Or il ne me semble pas, malgré le nombre considérable des recherches expérimentales dirigées du côté du corps thyroïde dans ces dix dernières années, que toutes les conséquences de la thyroïdectomie double chez le chien, celles surtout qui peuvent le mieux autoriser l'idée d'intoxication, aient été complètement observées. J'ai pratiqué l'année dernière, au mois de juin, la thyroïdectomie double sur onze chiens, dont dix ont succombé dans les délais ordinaires, et après les manifestations classiques. Les observations que j'ai faites sur tous ces malades m'ont permis de constater des symptômes et des lésions qui me paraissent avoir échappé jusqu'ici aux expérimentateurs, et qui sont pourtant très significatifs. Ce sont ces faits nouveaux que je vais exposer dans cette note.

Les premiers faits touchent aux caractères des urines sécrétées par les chiens éthyroïdés. Ces urines, médiocrement abondantes, sont alcalines, fortement chargées de sels biliaires, et éminemment toxiques et convulsivantes. Je n'ose pas être trop affirmatif du côté de l'albumine. Je me bornerai à constater que j'obtenais avec les réactions suivantes :

Par l'acide azotique, précipité insoluble dans l'acide chlorhydrique; par la chaleur, précipité soluble dans l'acide chlorhydrique. Après addition de quelques gouttes d'acide acétique, ébullition et filtration, l'acide azotique donne un précipité soluble dans l'acide chlorydrique ; par le réactif de Millon, réaction d'un beau rose.

Je m'attacherai tout d'abord à la toxicité des urines des chiens éthyroïdés. En voici un exemple. Chien n° 9, 1er juin. Avant la thyroïdectomie, injection intra-veineuse de l'urine de ce chien à un lapin du poids de 1800 grammes (seringue contenant 15 centimètres cubes) : myosis presque immédiat, allant croissant jusqu'à la 3e seringue ; essoufflement ; à la 4e seringue, mydriase fugitive, et retour rapide du myosis; à la 6e seringue, exorbitisme; à la 7e, parésie ; à la 14e, accès tétanique d'une violence extrême, puis paralysie générale absolue, respiration fréquente et exclusivement diaphragmatique, myosis peu intense. Quelques minutes après, mort de l'animal.

Coefficient de toxicité : 115 centimètres cubes.

Le 3 juin, on pratique sur le chien n° 9 l'ablation totale des deux corps thyroïdes. Le 4 juin, ses urines ne contiennent pas encore de sels biliaires : leur coefficient en toxicité est de 76 centimètres cubes. Le 7 juin, urines très peu abondantes (250 c. c. en 24 heures), fortement ictériques ; réaction de Strasburg très nette, toxicité extrême. Injection intra-veineuse à un lapin de 1 kil. 800 : mort de l'animal au trentième centimètre cube dans les convulsions cloniques et toniques. Coefficient de toxicité : 16 c. c. 66.

Sur presque tous les sujets d'expériences, j'ai fait l'épreuve de la toxicité

des urines avant et après l'opération, et chez tous elle commence à s'accroître dès le lendemain pour devenir cinq ou six fois plus considérable.

Les éléments de cette toxicité sont très divers. Ils résident soit dans les sels biliaires passés dans les urines, soit dans la potasse issue de la désintégration des tissus sous l'influence de la bile résorbée, ou bien elle se rattache aux phénomènes convulsifs offerts le plus ordinairement par les malades. Il resterait à déterminer si, et dans quelle mesure, la suppression des corps thyroïdes n'a pas eu pour effet d'ajouter un nouvel élément de toxicité, un élément spécial et précisément révélateur de la fonction de la glande.

Actuellement la résorption de la bile suffit à rendre compte de l'énorme accroissement de la toxicité des urines après la thyroïdectomie double, mais il y a à rechercher s'il n'existe pas un autre facteur.

Les caractères des urines constatés pendant la vie de l'animal se rattacheraient aisément à quelques-uns des symptômes de la cachexie strumiprive. L'amaigrissement extrêmement rapide des sujets, par exemple, a sans doute pour cause principale la résorption de la bile dont M. Bouchard a montré l'action dissolvante sur les tissus, mais si intéressante que pût être cette digression au point de vue de la physiologie pathologique de la cachexie strumiprive, elle nous éloignerait trop du point principal.

Les altérations de l'urine après la thyroïdectomie double, et que j'ai constamment trouvées chez mes opérés, ont naturellement attiré mon attention du côté des reins et du foie, et l'autopsie a toujours confirmé l'induction que j'avais tirée des caractères des urines, et montré l'existence des lésions aiguës dans ces deux organes. Je vais sommairement décrire ces lésions.

A l'autopsie des sujets morts à la suite de la thyroïdectomie double, l'estomac et l'intestin sont vides d'aliments, mais plus ou moins remplis de bile. C'est parfois une véritable inondation biliaire s'étendant jusqu'à l'extrémité postérieure de l'intestin grêle.

Le foie, quoique turgescent, paraît avoir un volume normal. Il est remarquable par la netteté avec laquelle se dessine sa lobulation comme dans le foie cardiaque.

Au premier abord, les reins ne paraissent pas altérés, mais il en est autrement sur les surfaces de section, où les irradiations corticales de la substance médullaire forment une zone nettement tranchée par sa couleur jaune, et dessinent la topographie des pyramides de Ferrein.

L'analyse histologique m'a révélé les faits suivants. Dans le foie : ectasie des capillaires remplis de sang disséquant et atrophiant les travées hépatiques qui s'amincissent et deviennent filiformes au centre des lobules. La congestion procédant de la périphérie au centre et aboutissant de ce dernier côté à une quasi-destruction des travées hépatiques, étouffées, semble-t-il, par la dilatation des vaisseaux, on s'explique la netteté de la délimitation des lobules à l'œil nu.

L'atrophie s'étend d'ailleurs à toutes les cellules hépatiques dont, sur certains foies ou en certaines régions du même organe, le protoplasma est coagulé, le noyau invisible, et les contours indistincts. A côté et en dehors de ces lésions, je m'attache aussi et surtout à la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques qui procède également du centre à la périphérie et délimite des îlots jaunâtres, dont la dissémination régulière se voit fort bien à de faibles grossissements et donne la mesure de l'importance et de l'étendue de la lésion.

Il y a là deux faits principaux : la congestion (qui va parfois jusqu'à l'hémorragie) avec atrophie consécutive des travées hépatiques et l'altération régressive des éléments, telle que la dégénérescence graisseuse. Ces deux sortes de lésions coexistent dans le même organe, dans la même préparation, mais non pas dans le même lobule. Je ne saurais dire si et comment elles dérivent l'une de l'autre, mais toutes deux sont des lésions aiguës. Ce sont celles que l'on trouve dans les hépatites toxiques.

Dans le rein, ce sont des faits du même ordre, mais le dessin en est tout à fait particulier. Invariablement, l'épithélium des tubes qui forment les pyramides de Ferrein a subi la dégénérescence graisseuse. La lésion revêt ainsi un caractère systématique ; elle atteint et frappe dans sa totalité la formation axiale de tous les lobules du rein, et s'y délimite avec une telle rigueur qu'elle se traduit à l'œil nu, comme on l'a vu plus haut, par la constitution d'une couche spéciale de couleur jaune qui dessine la topographie des pyramides de Ferrein.

Je n'ose pas affirmer que l'épithélium du labyrinthe est altéré, il ne subit au moins qu'une altération très superficielle, caractérisée en ce que les contours des éléments sont peu distincts, les noyaux et les bâtonnets peu visibles, mais on sait la fragilité, l'extrême délicatesse de l'épithélium à bâtonnets, et les soins de technique que réclame sa préparation. Une seule fois j'ai trouvé les lésions de la néphrite interstitielle annoncée déjà à l'autopsie par l'atrophie et l'inegalité des deux reins. Au microscope, la sclérose étouffe les tubes contournés du labyrinthe dont l'épithélium a perdu ses caractères spécifiques pour revêtir ceux d'un simple épithélium de revêtement. Leur lumière agrandie est obstruée par des débris cellulaires, et les tubes collecteurs de la substance médullaire contiennent un grand nombre de cylindres hyalins ou granuleux et sombres. Je ne sais que penser de ce cas unique de néphrite interstitielle. Il n'y a là peut-être qu'une coïncidence, car dans toutes les autres autopsies je ne l'ai jamais constatée et je n'ai observé que la dégénérescence graisseuse systématique des pyramides de Ferrein. Cette lésion est inévitable et on pourrait dire nécessaire.

A côté de ce témoin si précieux par sa constance, il en est un autre non moins fidèle et non moins significatif. C'est la congestion toujours très intense qui peut aboutir encore, ici comme dans le foie, à la formation de foyers hémorragiques. Elle atteint son maximum dans la région

occupée par la voûte artérielle, pour s'irradier également vers les deux couches du rein où la turgescence des capillaires met en relief les dispositions fondamentales de la circulation rénale.

Or ces lésions aiguës du rein et du foie, avec les dégénérescences graisseuses systématiques qui leur font cortège, sont précisément celles qu'on rencontre dans les hépatites et les néphrites toxiques, ou au moins elles leur ressemblent fort. Elles n'ont pas moins d'analogie avec les néphrites et les hépatites toxiques qui accompagnent si souvent les maladies infectieuses.

L'hépatite et la néphrite toxique qui accompagnent la thyroïdectomie double chez le chien n'avaient pas, que je sache, été signalées. Elles ont ce grand intérêt de dénoncer, d'une manière qui n'avait jamais été aussi directe, la réalité d'une substance toxique et d'une intoxication dans la cachexie strumiprive expérimentale, et de donner une force nouvelle à la théorie sécrétoire du rôle des corps thyroïdes.

Sur le développement comparé du vagin et du vestibule des mammifères,

par M. Éd. Retterer.

L'opinion classique veut que chez les divers mammifères, de même que chez la femme, le vagin résulte de la soudure des extrémités inférieures des canaux de Muller. En me servant de la même méthode que celle que j'ai décrite dans la note précédente (1), je suis arrivé à cet égard au même résultat général pour ce qui a trait aux fœtus de cheval, de veau, de mouton, de chat, de chien, de lapin et de cobaye, à savoir : le segment inférieur du vagin et la portion correspondante de l'urètre femelle sont l'un et l'autre des dérivés du sinus urogénital. Ce dernier se cloisonne selon le même mode que j'ai signalé sur les embryons humains.

Bien que ce fait fondamental soit le même chez tous, il existe, dans l'évolution de ces parties, des différences secondaires nous rendant compte de la constitution si variable des organes génitaux femelles chez les mammifères adultes.

Je rappelle d'abord quelle faible étendue présente chez la femme la région limitée par le clitoris et les petites lèvres et se continuant en bas avec la fosse naviculaire : c'est là tout le *vestibule féminin*. Chez les quadrupèdes, tels que la jument, les ruminants, etc., nous voyons au contraire le vestibule acquérir des dimensions énormes. Enfin, chez d'autres mammi-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 mai 1891.

fères, tels que le cobaye, le rat, la souris, on ne trouve plus trace de vestibule chez la femelle adulte.

Le vestibule étant considéré classiquement comme le dérivé du sinus urogénital *tout entier*, il s'agit de connaître les causes embryologiques qui font descendre le vagin plus ou moins bas et qui le rapprochent ainsi de la fente génitale extérieure. Malgré les nombreuses observations des embryologistes sur le développement du vagin, aucun n'a cherché à savoir pourquoi la descente du vagin se fait, dans certaines espèces, jusqu'auprès des petites lèvres; dans d'autres groupes, jusqu'à la fente génitale, tandis que dans d'autres encore, l'orifice inférieur (*postérieur*) du vagin reste éloigné de la fente vulvaire par un espace considérable.

Le développement comparé du sinus urogénital et l'évolution du vagin m'ont permis de déterminer les conditions de ces différences. Comme je l'ai dit plus haut, chez les divers mammifères précédents, le cloisonnement du sinus urogénital se fait de haut en bas comme chez les fœtus humains, mais fait important, il cesse à un point variable selon l'espèce animale.

Chez la jument, par exemple, le sinus urogénital se cloisonne sur une longueur n'atteignant pas la moitié de son étendue longitudinale, de sorte que le segment postérieur non cloisonné, c'est-à-dire le vestibule futur, atteindra des dimensions considérables (10 à 14 centimètres) chez l'animal adulte. A ce premier type, on peut rattacher, malgré des nuances secondaires, les ruminants, la truie, la chienne, la chatte et la lapine.

Chez la femelle du cobaye, par contre, le sinus urogénital se cloisonne tout entier, à partir du point d'abouchement des canaux de Muller jusqu'à son extrémité cutanée. Il en résulte que l'orifice extérieur du vagin vient affleurer à la surface de la peau et que l'urètre sort au dehors. Il y a disparition complète du sinus urogénital, et, par suite, absence du vestibule chez la femelle adulte. Le rat et la souris présentent une évolution semblable.

En résumé, le segment inférieur du vagin et celui de l'urètre sont, chez tous les mammifères monodelphes, des dérivés du sinus urogénital. Mais le degré variable du cloisonnement nous rend compte des faits d'anatomie comparée suivants :

1° Dans le *premier* type (jument, etc.), l'urètre s'ouvre à une distance considérable de la vulve.

2° Dans le *deuxième* type (*cobaye*, etc.), l'urètre vient faire saillie à l'extérieur.

3° La femme représente un type intermédiaire, puisque l'urètre aboutit au niveau du bord adhérent des petites lèvres.

Cette évolution différente nous donne également la clé des rapports variables qu'affectent le bulbe et le muscle bulbo-caverneux à l'égard de l'urètre, du vagin et du vestibule.

Chez les femelles du *premier* type, le bulbe est situé sur les parties latérales et inférieures (postérieures) du vestibule. Il y a un bulbe du *vestibule*,

et le muscle bulbo-caverneux qui le recouvre mérite dans le cas le nom de constricteur du *vestibule*.

Chez les femelles du *deuxième* type, le bulbe et le muscle bulbo-caverneux embrassent de la même façon le vagin et le segment correspondant de l'urètre. Il existe un bulbe du *vagin* et de l'urètre, de même que le bulbo-caverneux est constricteur et du *vagin* et de l'*urètre*.

Enfin, chez la femme, le bulbe et le muscle bulbo-caverneux sont situés en majeure partie sur les parties latérales de l'entrée du vagin et de l'urètre. Une faible portion des faisceaux musculaires antérieurs déborde le bord antérieur de ces conduits et appartient au vestibule. En France, on avait, et on a encore, l'habitude de désigner ces organes par le nom de bulbe du *vagin* et constricteur du *vagin*, quand Kobelt (1) a introduit l'expression de bulbe du *vestibule* et de *constrictor cunni*, parce qu'il a trouvé que chez la jument, la chienne et la truie, ces organes sont placés autour du vestibule. Par analogie, il a étendu cette disposition et cette dénomination à la femme, ce qui n'est pas conforme à la nature des choses. Depuis cette époque, on continue en Allemagne à se servir, en anatomie humaine, des mêmes expressions et à répéter la même erreur. En réalité, le cloisonnement du sinus urogénital se prolonge chez la femme jusqu'auprès du bord antérieur ou inférieur du bulbe et du muscle bulbo-caverneux, de sorte qu'il conviendrait d'appeler ces organes bulbe et constricteur du *vagin et du vestibule*.

Ces faits de développement et d'anatomie comparée montrent qu'il existe, dans les organes génitaux femelles, une forme embryonnaire commune à tous les embryons de mammifères monodelphes. L'ébauche commune est la même chez tous, à l'époque où les canaux de Muller viennent s'aboucher avec le sinus urogénital. A partir de ce stade, sa division en segment inférieur de l'urètre et du vagin, qui s'effectue d'après un mode identique, mais sur une étendue variable, amène les différences suivantes : Lorsque le cloisonnement se fait sur une faible longueur, l'urètre et le vagin restent fort éloignés de la vulve, et le reste du sinus urogénital (vestibule futur) aura une longueur considérable. C'est ce qui arrive chez les solipèdes, les ruminants, la truie, la chienne, la chatte, le lapin. Si le cloisonnement se poursuit jusque près des petites lèvres, le bulbe et le bulbo-caverneux se trouvent placés *autour* de l'entrée du vagin et de l'urètre. Le vestibule sera très peu profond, comme c'est le cas chez la femme. Enfin, si le cloisonnement se prolonge jusqu'à l'orifice extérieur du sinus urogénital, l'urètre s'ouvrira sur un tubercule saillant à l'extérieur, et l'entrée du vagin sera au niveau du périnée. Il n'existera plus trace de vestibule, chez l'adulte, comme on l'observe sur la femelle du cobaye, du rat et de la souris.

(1) *De l'appareil du sens génital*, trad. Kaula, 1851, p. 82.

Sur la structure de l'estomac des Édentés,

par M. A. Pilliet,
aide-préparateur d'histologie à la Faculté de médecine.

L'estomac des ruminants est divisé en poches distinctes et représente un organe absolument différent de celui qu'on trouve chez les carnassiers et chez l'homme. Pourtant, on peut retrouver des formes d'estomac plus simples et qui sont intermédiaires, au point de vue de la complication, entre les formes qu'on rencontre chez les Ruminants proprement dits et l'estomac simple d'autres vertébrés. On peut ranger dans ces classes intermédiaires les Suiliens, les Marsupiaux et les Édentés. Nous avons eu l'occasion d'examiner l'estomac d'un animal de ce dernier groupe, d'un pangolin à courte queue provenant du laboratoire d'anatomie comparée du Muséum (1); et c'est les résultats de cet examen que nous communiquons aujourd'hui.

Il est évident, en effet, que l'estomac est un des organes dont la morphologie et la structure varient le plus, suivant les espèces animales et leur genre de vie, et que la complexité des poches remarquées et décrites par les anciens anatomistes sera un jour un précieux élément au point de vue de l'anatomie et de la physiologie générales, lorsqu'on étudiera davantage l'adaptation des organes parallèle à l'adaptation des espèces. Mais on ne peut obtenir une détermination anatomique exacte des poches qui constituent les estomacs composés sans le secours de l'histologie. D'autre part, il est impossible d'avoir en main les matériaux d'un travail d'ensemble comprenant la série des mammifères. On est donc obligé de consigner au fur et à mesure les résultats obtenus.

L'estomac des Édentés a été étudié par Cuvier, Pouchet, chez le fourmilier et l'oryctérope, par Carus et Otto, et surtout par Rapp qui a fait une monographie des Edentés. L'estomac du pangolin que nous avons eu à examiner présentait deux poches : l'une antérieure, cardiaque ; l'autre postérieure, beaucoup plus grande, séparées par un rebord épais, formant une crête mousse, très développée et rendue saillante par l'épaisissement de la couche musculaire à son niveau. Toute la première portion est rendue veloutée par la présence de saillies filiformes très hautes, surtout à mesure qu'on s'éloigne du cardia : les plus grandes sont lamellaires et leur surface est décomposée en saillies secondaires. Ces lamelles découpent de petits losanges qui représentent en miniature le bonnet ou réseau des ruminants, et le fond de ces losanges est également découpé par des papilles qui sont fort peu élevées. Nous avons pu compter jusqu'à

(1) Nous remercions vivement M. le professeur G. Pouchet qui a bien voulu nous confier cette pièce.

dix papilles secondaires sur l'une des grandes papilles. Elles deviennent de plus en plus hautes au niveau de la crête mousse dont nous avons parlé, et elles forment là de véritables choux-fleurs bourgeonnant formés de grosses papilles arrondies ou filiformes, dendritiques, à surface externe effilée. Sur les coupes, on voit que les papilles du derme sont très nombreuses, très rapprochées et groupées par lobules isolés composés de cinq ou six papilles dermiques primitives. Quelques-unes de ces papilles sont très courtes; les autres s'allongent extrêmement, elles se réduisent à leur capillaire central entouré d'une trame conjonctive de plus en plus ténue, et elles s'avancent si loin dans l'épithélium que là, comme dans les grosses papilles de la langue des ruminants, on pourrait croire à une pénétration intra-épithéliale des capillaires, si des coupes bien orientées ne permettaient de suivre le vaisseau depuis son origine.

Toutes les surfaces que nous avons décrites jusqu'à présent sont tapissées par un épithélium pavimenteux, stratifié, sans couche cornée. Dans la première portion de l'estomac, les cellules les plus superficielles sont aplaties et se détachent parallèlement au plan de la muqueuse; dans la portion végétante et couverte de grosses papilles composées qui forment la crête, le mode de desquamation n'est pas tout à fait le même. Chaque papille composée est en effet formée d'un certain nombre de papilles vasculaires individuelles très développées, entre lesquelles s'en trouvent d'autres beaucoup moins saillantes : les capillaires des premières papilles s'entourent de leur étui épithélial dont les cellules les plus superficielles se trouvent être presque verticales par rapport au plan des papilles ; il s'ensuit qu'elles coiffent les papilles vasculaires de petites saillies villeuses très fines, correspondant chacune à un corps cellulaire atrophié. Mais, entre ces papilles principales, dans les espaces qui correspondent aux papilles rudimentaires, les assises épithéliales éloignées des vaisseaux sont nettement horizontales : leurs cellules sont tuméfiées et rendues hyalines par la disparition des granulations élémentaires du protoplasma et par la production de mucus intracellulaire, comme dans l'épiderme de fœtus ou celui de la peau enflammée. On rencontre de temps en temps au milieu de ces masses de petits groupes de cellules où la nucléine se colore encore, mais sous forme d'une poussière de grains dispersés dans l'élément, résultant de la dispersion du filament chromatique. Il n'y a trace de glandes en aucun de ces points.

La seconde poche renferme des glandes extrêmement développées. Elles sont au moins deux fois plus hautes que les glandes gastriques du chien. Elles commencent à occuper le chorion en empiétant un peu sous la couche épidermique que nous venons de voir : elles diffèrent dans la portion cardiaque et dans la portion pylorique. Dans la portion de l'estomac vrai que nous appelons cardiaque par analogie avec l'estomac de l'homme pris comme type, elles sont formées de groupes distincts comprenant sur une coupe mince de huit à douze glandes en tube en moyenne.

C'est dire que la dissection de la glande après macération dans les acides en révélerait un bien plus grand nombre. Ces îlots sont séparés par des cloisons émanées du chorion et qui sont surtout marqués dans la partie profonde des glandes. Leurs culs-de-sac sont très pelotonnés et ne présentent que des cellules principales à protoplasma très légèrement granuleux. La portion rectiligne de la glande comprend des cellules bordantes peu volumineuses et qui paraissent se continuer par des transitions insensibles avec les cellules principales. Ces glandes débouchent dans des fossettes tapissées par un épithélium caliciforme et bordées des villosités assez hautes. Dans la région pylorique, le groupement par îlots glandulaires est beaucoup trop marqué, les cloisons qui séparent les îlots montant jusqu'à la surface de la muqueuse. Les cellules pyloriques sont d'une seule sorte et beaucoup plus claires que les cellules principales de l'estomac cardiaque. Les glandes sont aussi beaucoup plus courtes et les villosités de la surface sont très grêles et à peine saillantes. Nous n'avons rencontré nulle part un follicule clos. Le chorion conjonctif vasculaire présente une musculaire muqueuse très mince qui existe seulement dans la région glandulaire, et dont les fibres sont parallèles à la surface de la muqueuse. La musculaire vraie composée de fibres lisses comporte deux plans, séparés par d'épais plexus nerveux : l'externe, longitudinal, a une épaisseur constante ; l'interne, annulaire, présente un épaississement marqué au niveau de la crête qui marque la séparation des poches.

En résumé, l'estomac d'un Édenté qui se nourrit de feuilles, tel que le pangolin, présente deux poches : la première est épidermique et correspond aux trois premières poches d'un ruminant ; mais elle comporte déjà des subdivisions et des papilles multiformes où l'on peut voir sans exagération philosophique un rudiment du feuillet et du bonnet. Ces papilles présentent à la limite des deux estomacs un aspect végétant en crête-de-coq ou en chou-fleur que nous n'avons retrouvé nulle part ailleurs. La seconde poche constitue l'estomac vrai avec ses deux portions, et nous n'avons à signaler que l'extrême développement des glandes.

Chez les kanguroos, on trouve également l'estomac divisé en compartiments incomplets par des plis de la muqueuse, comme M. Boulart et moi l'avons montré autrefois (1). Il est donc probable que par l'étude de ces types, on pourra relier entre elles et interpréter les formes si diverses que présente l'estomac dans la série des mammifères.

(1) *Journal de l'anatomie*, 1887. Sur l'estomac de l'Hippopotame, du Kanguroo de Bennett et du paresseux Aï, par A. Pilliet et R. Boulart.

Remarques a propos de l'emploi du liquide testiculaire,

par M. Brown-Séquard.

Le 20 décembre de l'an dernier, j'ai appelé l'attention de la Société sur des charlatans qui vendaient sous le nom d'élixir ou de sirop tonique du système nerveux, des drogues qui me sont inconnues, mais qui, si elles contenaient, comme on l'annonçait, du suc testiculaire, étaient absolument incapables d'agir comme ce suc, puisque celui-ci est détruit ou digéré par le suc gastrique, à l'action duquel on le soumettait en faisant prendre cet élixir ou ce sirop par la bouche.

Je viens maintenant dire quelques mots d'un homme qui, jusqu'à ces derniers temps, paraissait occuper une honorable position dans la profession médicale. Ce médecin, qui a publié des observations sur l'emploi du liquide testiculaire, m'avait envoyé, il y a quelque temps, cinq ou six faits avec prière de les communiquer à la Société. J'étais sur le point de céder à son désir, lorsque parurent, dans le journal politico-littéraire le plus lu à Paris, deux articles dont l'un vantait son mérite et dont l'autre, écrit par lui-même, donnait son adresse, y compris le numéro de la maison. Je me suis hâté alors de lui renvoyer son manuscrit, ne voulant en rien en être responsable.

Depuis ce moment, les choses ont été de mal en pis. En effet, ce médecin vient de faire paraître, à la première page du journal quotidien auquel j'ai fait allusion, un article dans lequel il annonce avoir *guéri radicalement* une jeune lady, atteinte depuis deux ans de tuberculose pulmonaire. On parle de cette *guérison radicale* comme si elle avait été obtenue d'emblée. Or, on sait que le liquide testiculaire ne guérit pas directement la tuberculose, et que si cette affection s'amende au point de paraître être guérie sous l'influence d'injections sous-cutanées de ce liquide, cet effet favorable n'est obtenu qu'après plusieurs mois de traitement et ne se montre que grâce à des modifications du système nerveux et à une amélioration de la nutrition.

Il ne faudrait pas que l'emploi d'un procédé utile de traitement fût suspendu parce que des hommes avides d'argent se servent de ce procédé et en abusent.

La fibre musculaire est directement excitable par la lumière,

par M. A. d'Arsonval.

Les expériences d'excitation des nerfs et des muscles, que j'ai tentées au moyen des ondulations électriques de Hertz, m'ont montré que ces

organes semblent réfractaires pour une certaine partie de la gamme ondulatoire, ainsi que je l'ai rapporté dans la dernière séance. La période vibratoire que j'avais employée variait entre 15 et 25 billionièmes de seconde, je me suis demandé si les nerfs et les muscles qui m'ont paru réfractaires pour cette partie de la gamme ondulatoire ne deviendraient pas sensibles à des ondulations de période beaucoup plus rapide, telles que les vibrations lumineuses visibles dont la longueur d'onde est environ un million de fois plus courte. J'ai donc essayé d'exciter le nerf et le muscle directement par un rayon lumineux.

Jusqu'à présent, on ne connaît aucun muscle volontaire capable de se contracter par l'éclairement subit de sa fibre ou de son nerf moteur. Pour un seul organe musculaire tout à fait spécial, l'iris, la lumière est un agent d'excitation, ainsi que l'a très bien démontré M. Brown-Séquard, notamment avec l'œil de l'anguille privé de rétine et recevant la lumière à travers un corps athermane (morceau d'alun).

Ce fait jusqu'ici unique, constaté par mon maître, est pourtant un phénomène absolument général, ainsi que le démontrent les expériences que je vais rapporter. Un faisceau lumineux provenant d'un puissant arc voltaïque est concentré au foyer d'une lentille après avoir traversé une cuve à alun. D'autre part, je prépare une patte de grenouille très sensible. En projetant dessus brusquement le faisceau lumineux, il m'a été impossible de provoquer le moindre mouvement *visible*. J'ai alors excité le nerf de la grenouille avec un courant induit, au minimum, en reculant la bobine mobile du chariot de du Bois-Reymond jusqu'au seuil de l'excitation visible et en me plaçant dans une obscurité relative. Si alors on éclaire brusquement par l'arc la patte, tout en continuant l'électrisation, on voit un tremblement léger des muscles se produire. Le fait n'est pas constant; il est assez irrégulier, ce qui tient, je crois, à l'inhibition spéciale produite par une excitation trop faible, comme l'a fait voir M. Brown-Séquard.

Ce phénomène n'étant pas suffisamment démonstratif, j'ai disposé les choses comme dans mon expérience du muscle téléphonique (1). La grenouille étant fixée sur une planchette de liège, et le gastrocnémien mis à nu, j'attache son tendon au centre d'une membrane tendue sur un entonnoir dont la tubulure porte un tube de caoutchouc qu'on place dans l'oreille. Des vibrations du muscle, invisibles à l'œil nu, peuvent ainsi être transmises à la membrane et perçues par l'oreille sous forme de vibrations sonores.

Cela fait, j'envoie sur le muscle un faisceau lumineux, *rendu intermittent*, soit par un diapason vibrant muni d'un écran, soit par une roue percée de trous équidistants.

Le muscle est ainsi éclairé périodiquement à intervalles réguliers, de

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, année 1885, p. 454.

trois à cinq cents fois par seconde. Dans ces conditions, le muscle rend un son faible mais net dont la hauteur correspond exactement aux oscillations du faisceau lumineux. Toute vibration sonore cesse si on tue le muscle par la chaleur. La fibre musculaire est donc bien excitée physiologiquement par la lumière et la vibration du faisceau musculaire n'est pas due à un phénomène purement physique, puisqu'elle cesse avec l'excitabilité propre de l'organe. Je n'ai pas jusqu'ici réussi en éclairant le nerf moteur. Je reviendrai sur cette expérience dont l'interprétation présente une certaine importance au double point de vue de la physiologie générale et de la physique biologique. Je vais faire la même expérience avec un champ magnétique péridiquement intermittent.

Nouvelles fonctions chimiques de l'acide carbonique a haute pression,

par M. A. d'Arsonval.

Dans de précédentes communications, j'ai montré que l'acide carbonique liquéfié est un antiseptique puissant, capable de stériliser *à froid* (c'est-à-dire sans coaguler les albuminoïdes) les liquides organiques, tout en respectant les ferments solubles que peuvent contenir ces liquides. Plus récemment, j'ai montré à la Société que le sang soumis à ces hautes pressions perd presque complètement sa capacité respiratoire et se transforme en une matière noire insoluble dans la plupart des réactifs et analogue à du pigment. A ce propos, j'avais émis l'hypothèse que l'acide carbonique, à ces hautes pressions, est capable de déplacer les acides organiques et, peut-être même, certains acides minéraux. Les expériences que je vais avoir l'honneur de faire devant la Société lui montreront que ces deux hypothèses sont parfaitement fondées, contrairement à ce que pouvaient faire supposer, *a priori*, les données de la thermochimie.

1° Si on place dans mon appareil un tube à essai contenant de l'urine et qu'on le soumette pendant dix minutes environ à une pression de 40 atmosphères d'acide carbonique, on voit, après la décomposition, le liquide rempli de cristaux d'acide urique adhérents aux parois du tube. C'est un procédé de dosage rapide de l'acide urique sur lequel je reviendrai.

2° Un tube rempli de silicate de potasse dilué et parfaitement limpide sort de l'appareil complètement solidifié et rempli d'acide silicique, qui s'est précipité à l'état gélatineux. Ce fait du déplacement rapide de la silice par l'acide carbonique sous pression a une importance géologique que je signale, sans insister, à votre attention.

3° Je remplis le tube à essai d'une solution incolore d'iodure de potas-

sium, que je soumets à une pression de 42 atmosphères. Vous voyez, au bout de cinq minutes, la solution se colorer en jaune intense. L'acide iodhydrique a été déplacé par l'acide carbonique. Il en est de même de l'acide bromhydrique. Pourtant, d'après les tables de Berthelot, ces deux acides, en se combinant à la potasse, dégagent 13,5 calories, tandis que l'acide carbonique en dégage seulement 10,1, à la pression de 760 millimètres; mais à une haute pression il se forme des bicarbonates qui dégagent environ 20 calories. L'acide carbonique est polybasique. Il doit pouvoir déplacer les acides monobasiques comme l'acide chlorhydrique et l'acide azotique. C'est ce qui a lieu en effet.

Ces exemples de déplacement, que je pourrais multiplier, montrent de quelles affinités puissantes est doué l'acide carbonique sous pression, et doivent modifier complètement, sur bien des points, les idées que nous avons actuellement sur le rôle de ce gaz, ainsi que je le montrerai ultérieurement.

Note sur un cas de sialorrhée paroxystique dans la paralysie générale,

par M. Ch. Féré.

Les expériences de Bochefontaine et d'Albertoni avaient montré que l'excitation de l'écorce cérébrale peut déterminer une exagération de la sécrétion salivaire. Bien que l'action de l'écorce cérébrale sur la sécrétion salivaire paraisse établie, on peut conserver encore quelques doutes relativement au rôle que peuvent jouer les mouvements de la mâchoire, de la langue et du plancher de la bouche, dans ces expériences : d'autant plus que M. Franck (1) a vu que dans les excitations épileptisantes de l'écorce, l'hypersécrétion salivaire ne survient que pendant la période clonique, et qu'elle se produit avec un retard notable sur les mouvements musculaires.

Le fait que je vais rapporter est peut-être de quelque intérêt dans la question et aussi à d'autres points de vue.

M. G..., âgé de trente-neuf ans, est professeur dans un lycée de province. Son père est mort paralytique général à l'âge de quarante et un ans. Une sœur aînée a, depuis l'âge de dix-sept ans, des accidents hystériques, et a perdu de convulsions les six enfants qu'elle a eus. Lui-même s'est toujours bien porté jusqu'en 1887. En fait d'accidents nerveux, il n'avait jamais présenté que des

(1) François-Franck. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1887, p. 242.

alternatives singulières d'excitation et de dépression génitale. Pendant plusieurs mois il était d'une salacité extrême et, ensuite, il restait plusieurs autres mois sans aucun désir ; en outre, il lui est arrivé plusieurs fois, et cet accident remonte au collège, d'avoir des pertes séminales sous l'influence d'une forte contention d'esprit : ces pertes se produisaient lorsqu'il s'appliquait fortement à une composition de concours ou plus tard à une leçon qu'il avait prise à cœur.

En 1887, vers le mois de juin, il a commencé à éprouver, à la suite de chagrins domestiques, une sensation de refroidissement des extrémités, se produisant sous forme de paroxysmes et prédominant d'emblée dans le membre supérieur droit. Ces sensations de refroidissement s'accompagnaient de courbatures, apparaissant souvent brusquement et disparaissant de même, après avoir duré quelques heures ou un ou deux jours. Au bout de quelques mois, son caractère s'est altéré ; il avait pour le moindre motif des colères inaccoutumées et extrêmement violentes ; ces colères s'accompagnaient souvent d'éjaculation qui déterminait la cessation brusque de l'émotion. Depuis le mois de février 1888, il a des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et dans les flancs, et de temps en temps des troubles de la marche; il traîne la jambe droite, le pied lui semble de coton. A ces symptômes se sont ajoutés transitoirement pendant le cours de l'année 1888 des troubles de la motilité des yeux; chute de la paupière à droite, paralysie du droit externe gauche, troubles pupillaires.

Jusqu'au mois de mars 1889, il a pu remplir ses fonctions, mais ses jambes s'étant peu à peu affaiblies, il lui arrivait de temps en temps de faire des chutes qui le contraignirent au repos. Peu de temps après d'ailleurs, ayant fait une chute dans un escalier et s'étant fortement contusionné le front, il commença à éprouver des douleurs de tête, et la perte de la mémoire qui avait peut-être passé inaperçue jusque-là devint très manifeste. En même temps, la parole s'embarrassa par intervalles. La main droite commença à trembler, il y avait aussi des tremblements fibrillaires dans la face, principalement du côté droit. L'intelligence s'affaiblissant graduellement, les colères avaient fait place à des crises d'attendrissement, le malade pleurait pour les motifs les plus futiles pendant des heures, puis tout à coup sa face s'illuminait.

Le 10 décembre 1889, il eut une première attaque épileptiforme limitée à la face du côté droit et au bras. Cette attaque avait été précédée pendant quelques minutes d'une salivation extrêmement abondante, le malade n'arrivait pas à se débarrasser par la sputation de la salive, qui s'écoulait par les coins de la bouche.

Depuis cette époque, M. G... a eu douze attaques épileptiformes, la plupart limitées aux parties du côté droit atteintes la première fois, d'autres plus étendues, et trois généralisées avec perte de connaissance. Toutes ces attaques ont été précédées des mêmes phénomènes de salivation qui ne se sont jamais présentés isolément et ont été considérés par l'entourage du malade comme un prélude nécessaire.

Actuellement (3 février 1891), les symptômes de la paralysie générale sont trop nombreux pour laisser place au doute : léger ptosis des deux côtés, pupilles inégales, signe d'Argyll Robertson, hémiparésie droite surtout

marquée à la face et au membre supérieur, faiblesse des jambes, épilepsie spinale, troubles vésicaux, plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie. Bredouillement, amnésie, idées de satisfaction, projets absurdes, voracité, anaphrodisie complète. A la suite des trois dernières attaques, le malade a été complètement hémiplégique pendant plusieurs jours.

Ces crises de salivation qui précèdent chaque attaque épileptiforme, et ne se produisent pas dans d'autres circonstances, paraissent devoir être attribuées à une irritation de même nature que celle qui provoque les accès convulsifs, et il y a lieu de croire que cette irritation siège dans les mêmes structures et dans une région voisine de celle qui est la condition de la décharge épileptique.

Sur l'*Holostomum platycephalum*, parasite de la mouette rieuse (*Larus ridibundus*),

par M. P. Mégnin.

L'Holostome à tête plate est un parasite extrêmement rare qui n'avait été rencontré jusqu'à présent que dans le sac glanduleux, nommé *Bursa Fabricii*, d'un plongeon (*Colymbus rufogularis*), par MM. Schiling et Creplin, à Graiffswald en 1825. Il y a quelques jours, en faisant l'autopsie d'une mouette rieuse pour connaître les causes de sa mort, j'ai trouvé une obstruction complète de l'intestin grêle par des grappes d'Holostomes à tête plate, fixés sur la muqueuse de l'organe au nombre d'une centaine au moins.

J'ai fait une préparation de cet intestin en laissant les parasites dans la position où je les ai trouvés et je la présente à la Société.

La mouette en question, avec un autre oiseau de la même espèce qui vit encore, appartenaient à un amateur de Nogent-sur-Marne, qui les tenait en volière depuis plusieurs années, en les nourrissant de morceaux de poissons de mer très frais : merlans, maquereaux, harengs. Est-ce par ces poissons que la mouette que j'ai autopsiée a contracté le germe de la maladie vermineuse dont elle est morte? C'est très probable. Cependant, il est à noter que sa compagne, nourrie de la même façon, se porte, jusqu'à présent, parfaitement bien.

Sur l'embryogénie de l'*Echynorhynchus proteus*,

par M. P. Mégnin.

Depuis bien des années, je poursuis l'étude de l'organisation et du développement des Echynorhynques, ces intéressants parasites dont la biologie est encore enveloppée de tant d'obscurités.

Dans un mémoire publié en 1882 dans le *Bulletin de la Société zoologique de France*, j'ai donné le résultat de mes premières recherches qui avaient porté surtout sur l'anatomie et le développement larvaire. Au point de vue de l'anatomie, j'ai montré que les *lemnisques* chez les Echynorhynques adultes étaient les restes d'un organe digestif qui s'atrophie lorsque l'appareil reproducteur se développe, car chez les larves il est très complet et tout à fait l'analogue de l'appareil digestif des Trématodes, c'est-à-dire composé de deux grands cœcums cylindriques, plus longs que le corps; il persiste même dans cet état chez une espèce parasite du Balénoptère, l'*Echynorhynchus brevicollis*. Au point de vue du développement, j'ai montré que l'organe qu'on nomme le ligament suspenseur n'est autre que l'ovaire, car c'est dans son intérieur que se développent les *sphères ovigères*, que Dujardin appelle *ovaires*, et qu'il dit se développer sur les parois de la cavité viscérale; il est vrai qu'elles vont s'y appliquer plus tard, mais Dujardin et les autres helminthologistes n'avaient pas eu l'occasion d'observer la phase initiale de l'ovulation. Enfin, je décris dans ce mémoire la phase larvaire que j'ai trouvée enkystée, chez des oiseaux, des reptiles et des poissons, et dans laquelle le jeune Echinorhynque, complètement agame, possède un appareil digestif très complet, qui n'avait pas encore été observé et dont l'étude m'a amené à la détermination du rôle des lemnisques.

Mais une lacune existait dans les résultats de mes recherches : j'aurais voulu observer, dans la nature, le développement embryonnaire que Leuckart a obtenu en faisant ingérer des œufs de l'*Echynorhynchus proteus*, à la petite crevette d'eau douce, le *Gamarus pulex*, et je n'avais pu encore y parvenir, quand le hasard est venu me rendre témoin de ce développement embryonnaire, mais par un tout autre procédé que celui obtenu expérimentalement par Leuckart.

Les chasseurs de loutres, comme les veneurs qui s'attaquent au gros gibier, ont grand soin d'observer tout ce qui peut les renseigner sur la situation de la bête qu'ils chassent: les foulées, les déjections, enfin toutes les traces qu'elle laisse sont recherchées avec le plus grand soin. Les déjections surtout, que les veneurs appellent *fumées* quand il s'agit du cerf, donnent de précieux renseignements, et un *piqueux* exercé, en les examinant, dira si la bête qui les a déposées est près ou loin, si c'est un mâle ou une femelle et même son âge approximatif. Voilà pourquoi les

chasseurs de loutres recherchent aussi les excréments de ces carnassiers aquatiques, excréments sous forme de petites crottes arrondies, du volume d'une pomme d'api, et que ces animaux déposent généralement sur des pierres plates et blanches au bord des ruisseaux ou des étangs.

Un de mes correspondants, chassant la loutre aux environs de Pont-Audemer et ayant recueilli des crottes de cet animal, vit sur l'une d'elles des particules rubanées rouge orangé qui l'intriguèrent, et il m'envoya l'objet pour les déterminer. Cette crotte était composée d'os de poissons triturés et les particules orangées qui y étaient mêlées n'étaient autres que des parasites de poissons de l'espèce *Echinorhynchus proteus;* ramollis dans l'eau et étalés, j'ai pu en faire la préparation que je montre à la Société.

Ayant eu l'idée d'examiner le dépôt de l'eau qui m'avait servi à ramollir la crotte en question, j'y ai constaté la présence de myriades d'œufs d'Echinorhynques contenant des embryons à tous les degrés de développement et même des embryons libres, mêlés à de nombreuses psorospermies de celles que j'avais rencontrées il y a plusieurs années déjà chez des barbeaux malades, de la Moselle, et dont j'ai parlé à la Société en 1885. Cela donne à penser que la loutre s'était nourrie de barbeaux, d'autant plus que l'*Echinorhynchus proteus* foisonne dans ce poisson, comme le montre la préparation d'intestin, que je présente aussi.

Pour en revenir aux embryons d'*Echinorhynchus proteus* qui existaient dans la crotte de la loutre, voici des dessins qui les montrent à tous les états dans lesquels je les ai rencontrés, les quatre enveloppes de l'œuf sont successivement éliminées, et les embryons libres se montrent sous forme de planaires microscopiques dans lesquelles on constate déjà des rudiments d'organisation.

Ce fait prouve que dans le milieu loutre les embryons d'Echinorhynques se développent aussi bien que dans le milieu Gamarus, que ce crustacé n'est, par conséquent, pas l'intermédiaire obligé, comme on est porté à l'admettre, et que la nature est prodigue de moyens variés, ayant pour but la conservation et la multiplication des espèces.

Sur le diagnostic hatif de la tuberculose par l'examen des milieux de l'œil,

par M. Léon Mandereau (de Besançon).

Le diagnostic de la tuberculose bovine est, de l'avis de la plupart des vétérinaires, un des points les plus difficiles à élucider de la pathologie. Qu'il s'agisse d'une localisation pectorale ou abdominale, les manifesta-

tions réactionnelles se présentent avec un caractère effacé inhérent au tempérament lymphatique des sujets et à la prépondérance des tissus blancs dans la contexture organique.

La question est pourtant de première importance. L'introduction de la tuberculose, dans la nomenclature des maladies réputées contagieuses par la loi du du 21 juillet 1871, impose aux vétérinaires sanitaires l'obligation d'être absolument fixés sur l'état de santé des animaux suspects auxquels ils ont affaire. Le caractère contagieux de la maladie, sa propriété funeste de se transmettre de la bête à l'homme, la sévérité légitime dont plusieurs services d'inspection de boucherie font preuve en saisissant les animaux qui tombent malades à l'abattoir, sont autant de causes, les unes du domaine de l'hygiène publique, les autres tenant à l'intérêt privé, qui demandent que le vétérinaire soit à même de se pouvoir prononcer hâtivement et sûrement sur les cas qui lui sont soumis.

Les promoteurs du congrès de la tuberculose de 1888 l'ont si bien compris que le diagnostic précoce de la tuberculose fournissait matière à la quatrième question posée.

Médecins et vétérinaires, professeurs et cliniciens, sont venus tour à tour apporter à la tribune le fruit de leur expérimentation, de leur observation.

En synthétisant les indications précieuses formulées à ce moment, résultat des efforts combinés des deux médecines du monde entier, on peut ranger sous deux chefs les moyens préconisés pour le diagnostic de la tuberculose bovine.

1° La connaissance approfondie des symptômes du début.

2° L'essai expérimental de produit de sécrétion ou d'organes malades.

1° La symptomatologie à la période initiale est accusée par une résection fébrile légère, avec chaleur, frissons, anorexie, indigestion, coloration anormale des muqueuses.

Au bout de quelques jours, on constate une sensibilité et une tuméfaction anormales des ganglions lymphatiques explorables de la région cervicale, de l'entrée de la poitrine, de l'aine, une ulcération nasale, puis une altération des urines devenant fréquemment albumineuses et plus riches en sels : une diminution chez la vache de la sécrétion lactée avec une moins grande richesse en principes gras, un état thermométrique variable atteignant 39 à 41 degrés le soir pour retomber à 37 degrés le matin ; enfin tout un cortège de symptômes contingents : toux courte, sèche, peau rigide, parcheminée, adhérente aux parties sous-jacentes, robe terne à poils hérissés, enchevêtrés, sensibilité anormale de la poitrine, du ventre, de la colonne vertébrale, etc., etc.

2° L'expérimentation consiste dans l'examen histologique des produits suspects, jetage, pus des ganglions, etc., et dans leur inoculation aux cobayes ou autres animaux.

La présence des bacilles de Koch dans les produits examinés donne une certitude sur l'existence de la maladie ; mais leur absence ne comporte pas que le sujet est indemne : le produit étudié peut ne pas être pollué, alors que les tissus voisins ou éloignés le sont ; il peut renfermer, plutôt que des bacilles, des granulations phycosiques tuberculeuses ne se teignant pas ou se teignant mal par le procédé critère.

Plusieurs manières de se procurer de la matière virulente, du jetage, ont été décrites.

D'abord en tirant hors de la bouche la langue de l'animal et en provoquant un accès de toux expectoratif par compression des anneaux de la trachée.

En faisant, comme le conseille M. Poels, la trachéotomie sous forme d'une petite incision à la partie inférieure de l'organe et en ramonant la muqueuse respiratoire avec une petite éponge emmanchée, introduite dans le conduit trachéen.

En récoltant l'exsudat trachéo-bronchique avant qu'il ne soit dégluti, au niveau de l'arrière-bouche du pharynx.

En employant, à l'exemple de M. Cagny, un artifice thérapeutique consistant à exagérer les sécrétions de la muqueuse respiratoire par la poussée sous la peau d'une injection de 15 à 20 centigrammes de vératrine.

En somme, de ce qui précède, il résulte que la récolte du jetage ou du produit de l'expectoration, soit qu'on en veuille faire l'examen, soit qu'on veuille le faire servir à une inoculation révélatrice, n'est pas toujours très aisée. Devant l'insuccès fréquent des procédés simples, un clinicien n'a même pas reculé à proposer l'opération de la trachéotomie. D'un autre côté, l'enseignement qui découle de l'étude de ce produit n'a de valeur que pour les cas de tuberculose à forme pulmonaire. « Lorsqu'elle est confinée aux organes de l'abdomen, dit M. Nocard, le vétérinaire est désarmé ; il peut avoir des présomptions, il n'a aucun moyen d'acquérir la certitude. »

Tel est l'état actuel de la question.

L''exposé rapide que je viens d'en faire montre combien dans la circonstance la science paraît se trouver en retard sur les nécessités du jour.

Le résultat de mes observations consigné dans cette note démontrera, je l'espère, que ce n'est là qu'une apparence, et que la tuberculose bovine, dans la généralité des cas, pour ne pas dire toujours, peut se diagnostiquer expérimentalement, quelles que soient d'ailleurs sa localisation et l'étendue de son domaine. C'est pour ainsi dire fortuitement que je suis arrivé à cette conclusion.

Il s'agissait d'une vache à tuberculose généralisée dont je venais de saisir la viande. Dans le but de faire quelques préparations de bacilles, j'avais prélevé sur l'animal encore chaud divers échantillons de lésions : débris de paroi d'un séquestre, tubercules jeunes noyés au sein de tissus à

vive inflammation (poumons, foie, plèvre, péritoine), ganglions hypertrophiés, partie congestionnés, partie tuberculisés, etc., etc.

La méthode d'Erlich fit ressortir dans chacun de ces tissus examinés, une grande quantité de microbes tuberculeux, mais avec les apparences de chétiveté que l'on rencontre si souvent dans les lésions du bœuf. J'eus l'idée alors de me renseigner sur l'état des milieux de l'œil, espérant trouver là un état moins réduit, moins granuleux des bactéries; et pour comparaison, je fis extraire en même temps que les deux yeux de la vache phtisique, l'œil d'un bœuf qui paraissait en excellent état, que l'on venait d'abattre à côté.

L'humeur aqueuse fut prélevée au moyen d'une pipette stérilisée, introduite dans la chambre antérieure de l'œil par piqûre de la cornée sur un point cautérisé avec la baguette de verre rougie. — Une belle goutte épaisse, large, fut déposée sur une lame et séchée à la chaleur d'une lampe à alcool. — La tache opaque, blanche, qui en résulta fut traitée par la méthode d'Erlich.

L'humeur des yeux malades me donna de belles préparations. Sans doute des granulations isolées ou agminées par séries de deux, de trois, étaient nombreuses au sein des cellules lymphatiques contenues dans le produit, mais çà et là existaient quantité de petits bacilles très caractéristiques. D'ailleurs la pauvreté en éléments figurés de l'humeur aqueuse est une garantie pour que les microbes, quand ils s'y trouvent, ne soient pas masqués par les éléments ambiants, et apparaissent très nettement.

Je fis avec l'œil de bœuf, que j'avais prélevé en même temps que les yeux de la vache malade, plusieurs préparations, d'après la même technique, et là aussi je constatai la présence de granulations fortement colorées et de minuscules bâtonnets semblables à ceux des préparations de la vache.

Avais-je donc affaire encore à l'œil d'un animal tuberculeux? Je fis ouvrir le cadavre immédiatement et je constatai *un foyer tuberculeux de la grosseur des deux poings*, sur le lobe antérieur d'un des poumons, avec hypertrophie et caséification des ganglions bronchiques.

Par contre, l'examen ultérieur des yeux provenant d'animaux sains ne donna jamais rien à la sortie en bain nitrique.

A partir de ce moment, je me plus à étudier l'humeur aqueuse d'yeux de bovins tuberculeux. Mes examens sont au nombre d'une vingtaine déjà, et je puis déclarer que toujours, j'ai trouvé dans l'humeur aqueuse le bacille de Koch, existant concomitamment avec des lésions de tuberculose généralisées ou localisées *sur le poumon, les plèvres et les ganglions bronchiques* ou *sur l'épiploon, le foie, la rate et les ganglions mésentériques*, ou *sur le poumon* ou *sur le foie* exclusivement.

A la réflexion, ces résultats ne paraissent pas surprenants. Nos connaissances sur la tuberculose nous apprennent que le sang peut être nocif ou non. De temps à autre, en effet, et à intervalles parfois très

rapprochés, un tubercule, après avoir ulcéré, rongé la paroi d'un petit vaisseau du voisinage, écoule partie ou totalité de son contenu dans la circulation. Le produit virulent est entraîné par le torrent circulatoire; or, sans doute, les microbes que les hasards de cette poussée sanguine lancent vers les tissus à propriété bactéricide, disparaissent au bout d'un temps plus ou moins court; mais ceux qui abordent des organes compatibles avec leurs exigences vitales résistent et peuvent même pulluler.

C'est ce qui doit se passer pour les milieux oculaires. La méthode expérimentale de Conheim, pratiquée ensuite par H. Martin et beaucoup d'autres, nous a appris depuis longtemps déjà que l'humeur aqueuse a une certaine aptitude à cultiver le microbe de la tuberculose. Les injections de virus intra-oculaires, suivies de généralisation de la maladie, en font foi. Or, il ne coûte pas à admettre que le virus qui vient des régions profondes de l'organisme soit aussi bien reçu que celui qu'introduit du dehors la seringue de l'expérimentateur.

En résumé, il résulte de mes observations que l'humeur aqueuse des bovidés s'est toujours montrée pourvue de microbes de Koch, dans les cas de tuberculose généralisée, localisée aux organes thoraciques ou abdominaux, localisée au poumon, localisée au foie.

Conséquemment, le moyen est dès lors trouvé qui permettra le diagnostic hâtif de la maladie.

L'animal suspect sera maintenu solidement; l'œil sera insensibilisé par la solution au chlorhydrate de cocaïne et percé en un point de la cornée au moyen d'une pipette stérilisée.

Cette pratique est relativement simple; la cornée des bovidés, étant moins résistante que celle du cheval et surtout du chien, se laisse perforer facilement. On aura soin de diriger la pipette parallèlement au plan de l'iris afin qu'une fois la récolte effectuée, et cela a lieu en moins d'une seconde, les plans superposés cornéens troués dans une direction oblique bouchent la solution de continuité et empêchent l'écoulement du liquide de l'œil.

La cécité ne me paraît pas devoir résulter fatalement de l'opération, mais surviendrait-elle quelquefois que l'inconvénient serait minime, la valeur de l'animal n'en subissant pour autant aucun amoindrissement.

Par contre, un avantage très appréciable surgira sans cesse : le prélèvement d'un liquide organique pur avec lequel on pourra, outre les préparations microscopiques, faire, dans d'excellentes conditions d'asepsie, des cultures et des injections.

Note sur les migrations du *Tænia gracilis* Krabbe,

par M. le Dr Raphael Blanchard.

M. Thomas Scott, de Leith (Écosse), a publié récemment un travail sur les Ostracodes (1), dans lequel il décrit sommairement et figure un parasite qu'il a découvert chez *Candona rostrata* Brady et Norman. Ce parasite fut soumis à l'examen de M. Norman, qui n'en reconnut point la nature ; cependant, M. Andrew Scott, fils de M. Th. Scott, avait émis l'opinion qu'il s'agissait d'une larve de Cestode.

Le travail de M. Th. Scott m'étant tombé par hasard entre les mains, je reconnus immédiatement dans sa figure un Cysticercoïde, que je crus même pouvoir rapporter au *Tænia gracilis*, bien que l'auteur n'eût décrit et figuré que six crochets, au lieu de huit. J'écrivis alors à M. Scott que le parasite qu'il avait découvert et dont la nature lui semblait douteuse était sûrement une larve de Téniadé et presque sûrement la larve du *Tænia gracilis*, détermination qui pourtant ne pouvait devenir certaine qu'après examen de la préparation. Je le priais donc de m'envoyer celle-ci, ce qu'il s'empressa de faire avec une parfaite courtoisie.

M. Scott décrit le parasite comme étant de forme obscurément rhomboïdale, à base tronquée et profondément déprimée et comme possédant six crochets, dont trois incurvés en dedans et trois en dehors.

Cette description, quoique brève, est exacte, si ce n'est que le parasite possède huit crochets, et non pas six : chacun des deux crochets extrêmes recouvre un autre crochet, qui devient apparent quand on fait varier la mise au point. La larve appartient donc à une espèce de Téniadé à huit crochets, ce qui est précisément le cas pour le *Tænia gracilis*.

Le Cysticercoïde a bien la forme que lui assigne M. Scott : il mesure 200 μ sur 180 μ. Chacun des crochets a une longueur totale de 75 μ, dont 30 pour la base et 45 pour la lame. En d'autres termes, la longueur de la base ab est à la longueur totale du crochet ac dans le rapport de 30 à 75, d'où $\frac{ab}{ac} = \frac{30}{75}$.

Or, il se trouve précisément que Krabbe (2) assigne aux crochets de *Tænia gracilis* une longueur de 77 à 80 μ ; le crochet qu'il dessine a identiquement la même forme que ceux de la préparation de M. Scott et,

(1) Th. Scott, *Notes on a small collection of fresh water* Ostracoda *from the Edinburgh district.* Proceed. of the R. physical Society of Edinburgh, X, p. 313, 1890-1891.

(2) H. Krabbe, *Bidrag til Kundskab om Fuglenes Baendelorme.* Vidensk. Selskabs Skrifter, (5), VIII, 1869. Voir p. 299, n° 55 et pl. VII, fig. 154 et 155.

en mesurant son dessin, on constate que $\frac{ab}{ac} = \frac{28}{70}$, proportion assurément fort voisine de la précédente.

O. von Linstow (1) a trouvé dans l'intestin de la Perche (*Perca fluviatilis*) un Cysticercoïde long de 140 μ, large de 90 μ et armé de huit crochets longs de 80 μ environ, dans lequel il n'hésita pas à reconnaître la larve du *Tænia gracilis;* le nombre, la structure et la dimension des crochets rendaient cette assimilation rigoureusement exacte. L'helminthologiste allemand assigne au Cysticercoïde en question une double membrane d'enveloppe, l'externe homogène, l'interne finement ponctuée; il indique également, à la suite des crochets, une sorte de tuyau sinueux, qui représente sans doute le cou.

En comparant la description de von Linstow avec la préparation de M. Scott, on se convainc aisément de l'identité spécifique de l'un et l'autre parasite. Il est vrai que le Cysticercoïde de la cavité générale de *Candona rostrata* est notablement plus grand que celui de l'intestin de la Perche, mais la différence de taille n'est pas tellement considérable qu'on ne puisse l'expliquer par une simple variation individuelle; d'ailleurs le Cysticercoïde préparé par M. Scott est fortement comprimé, ce qui a eu pour résultat d'augmenter ses dimensions longitudinale et transversale. Au point de vue des dimensions, il n'y a donc entre les deux cas aucune différence valable. La taille des crochets est également la même. Enfin, en mesurant les figures données par von Linstow, on trouve que $\frac{ab}{ac} = \frac{10}{24}$ pour la figure 1 et $\frac{14}{40}$ pour la figure 2; la moyenne de ces deux nombres nous donne encore, pour les dimensions *ab* et *ac*, un rapport identique à ceux que nous avons obtenus plus haut.

En outre du *Tænia gracilis*, on connaît quelques autres Téniadés armés de huit crochets. Ce sont :

Tænia octacantha Krabbe, crochets longs de	36-37 μ
T. fasciata Krabbe	57 μ
T. fragilis Krabbe (2).	56-59 μ
T. obvelata Krabbe (3).	76 μ

Aucun des trois premiers *Tænia* ne peut être rapproché des Cysticercoïdes de la *Candona* ou de la Perche. En revanche, le *Tænia obvelata*,

(1) O. von Linstow, *Ueber den* Cysticercus Tæniae gracilis, *eine freie Cestoden-Amme des Barsches.* Archiv für mikr. Anatomie, VIII, p. 535, 1872.

(2) Ces trois *Tænia* sont décrits par Krabbe dans l'ouvrage déjà cité (p. 299-301), en même temps que le *T. gracilis.*

(3) H. Krabbe, *Nye Bidrag til Kundskab om Fuglenes Baendelorme.* Vidensk. Selskabs Skrifter, (6), I, 1882. Voir p. 352, n° 12 et pl. I, fig. 13-15.

dont le crochet mesure 76 μ de longueur, pourrait être considéré comme représentant l'état parfait de l'une ou l'autre de ces larves. Mais la proportion relative de la base et de la larve nous permet de trancher la question : d'après les dessins de Krabbe, le rapport $\frac{ab}{ac} = \frac{37}{70}$, rapport très différent de ceux que nous avons obtenus précédemment.

Il ressort de tout cela que le Cysticercoïde découvert par M. Th. Scott chez *Candona rostrata* est bien réellement l'état jeune du *Tænia gracilis* Krabbe. On en doit conclure que, au cours de son évolution normale, ce Cestode émigre du corps du Crustacé dans l'intestin du Canard : il suffit pour cela que l'Oiseau avale le Crustacé en barbotant dans les mares, condition qui se trouve fréquemment réalisée ; d'autre part, l'Ostracode trouve, dans la vase et au milieu des détritus organiques dont il se nourrit et parmi lesquels il rampe, les œufs du Ténia que les Canards infestés évacuent en nombre immense.

Rien n'est donc plus clair désormais que les migrations du *Tænia gracilis*. Il est vraisemblable toutefois que *Candona rostrata* n'est point le seul Crustacé capable d'héberger le Cysticercoïde, mais que celui-ci peut également évoluer chez d'autres Ostracodes de la famille des *Cypridæ*, notamment chez les *Cypris* qui, elles aussi, rampent volontiers au fond de l'eau.

Quant à l'observation de von Linstow, elle s'explique par ce fait que la Perche avait avalé un Ostracode hébergeant la larve du Ténia : cette larve, fourvoyée dans l'intestin du Poisson, n'aurait pas tardé à périr dans ce milieu spécial, où elle ne s'était évidemment pas développée et où elle était incapable de poursuivre son évolution. L'auteur allemand dit d'ailleurs d'une façon expressive que l'intestin de la Perche, chez laquelle il a trouvé le Cysticercoïde, renfermait également un grand nombre de petits Crustacés.

Il est donc évident que la Perche ou d'autres Poissons analogues n'ont rien à voir dans la propagation du *Tænia gracilis*, les migrations de celui-ci s'accomplissant entre les Ostracodes de la famille des *Cypridæ* et les Lamellirostres des genres *Anas* et *Mergus*.

Sur le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth,

par MM. A. Gilbert et J. Girode.

Parmi les suppurations développées au cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, il en est un certain nombre dans lesquelles le bacille d'Eberth a été rencontré à l'exclusion de tout autre micro-organisme. Nous-mêmes

avons mentionné (1) une observation de cholécystite suppurée dans cet ordre de faits.

Mais l'on a nié tout rapport de cause à effet entre la présence du bacille d'Eberth et la production de pus : la coexistence d'un foyer purulent et de colonies du bacille d'Eberth en un même point de l'organisme serait purement fortuite et, en réalité, les agents de la suppuration ne seraient autres que les microbes pyogènes habituels qui, après avoir rempli leur rôle, auraient disparu. L'on a même été plus loin et contesté toute valeur aux constatations du seul bacille d'Eberth dans les foyers purulents : la culture permettrait de décéler les staphylocoques, le pneumocoque ou le streptocoque dans toutes les suppurations liées à la dothiénentérie.

Les résultats de l'expérimentation vont à l'encontre de ces hypothèses et de ces affirmations : MM. G. Roux, Chantemesse, Gasser, Orloff, Colzi, ont observé la production du pus par l'injection aux animaux de cultures du bacille d'Eberth.

Nous avons de notre côté poursuivi sur ce point des expériences dont le détail sera rapporté dans la thèse de M. Pein. Chez un certain nombre de cobayes, en des points variés, tissu cellulaire sous-cutané, péritoine, testicule, nous avons injecté des quantités diverses de cultures d'âges différents du bacille d'Eberth. Dans un cas, nous avons obtenu la formation de pus.

L'animal qui nous a fourni ce résultat positif était un cobaye femelle du poids de 470 grammes.

Le 17 avril, nous lui avons injecté sous la peau du dos un centimètre cube d'une culture dans du bouillon, âgée de vingt-quatre heures.

Au bout de vingt heures, l'animal mourut. Deux autres cobayes, inoculés le même jour dans des conditions identiques, survécurent et furent sacrifiés ultérieurement, étant l'un très amaigri et l'autre très engraissé.

A l'autopsie du premier cobaye, le seul qui nous intéresse ici, nous avons trouvé une péritonite purulente généralisée, prédominant dans les parties supérieures de l'abdomen, au niveau du foie, de l'estomac et de la rate. L'intestin grêle présentait une teinte rose et était obturé par un bouchon muqueux. Les organes lymphoïdes du petit intestin et du cœcum étaient notablement tuméfiés. Les ganglions mésentériques étaient peu apparents. La rate était augmentée de volume ; le foie, gros et noir.

L'examen histologique montra que le contenu péritonéal était essentiellement formé de globules purulents et d'un certain nombre d'hématies. Sans la moindre coloration se distinguaient une grande quantité de bacilles possédant les caractères morphologiques des microbes inoculés.

La culture permit d'affirmer que le pus péritonéal ne renfermait qu'une seule espèce microbienne, celle d'Eberth.

(1) A. Gilbert et J. Girode. Contribut. à l'étude bactériologique des voies biliaires, *Bull. Soc. Biolog.*, décembre 1890.

Dans les faits expérimentaux antérieurement relatés, la suppuration déterminée par le bacille d'Eberth s'est produite, soit, comme dans les cas de Gasser, au point même inoculé, dans le tissu cellulaire traumatisé par l'aiguille à injection et par le liquide injecté, soit, comme dans ceux de Colzi, à distance, mais au niveau d'un foyer de fracture ou d'une articulation luxée : l'observation que nous publions établit que le bacille d'Eberth peut amener la formation de pus en dehors de tout traumatisme et de toute création d'un *locus minoris resistentiæ*.

Nous estimons que, rapprochées de ces expériences, les observations recueillies chez l'homme n'autorisent pas cette affirmation d'E. Fraenkel : que toutes les suppurations de la dothiénentérie sont dues à une infection secondaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 16 MAI 1891

MM. Héricourt et Ch. Richet : Nouvelles expériences sur les effets des injections de sérum dans la tuberculose. — M. Ch. Féré : Cas de suppression de la sécrétion lactée à la suite d'un accès d'épilepsie. — M. le Dr A.-B. Marfan : De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. — Mme P. Eliacheff : Contribution à l'étude des matières extractives non dialysables des urines. (*Mémoires*). — M. Charles W. Stiles, Ph. D. (de Hartford, Conn., U. S. A.) : Sur la biologie des linguatules. — M. le Dr A. Souques : Note sur l'étendue du champ visuel dans la maladie de Basedow. — M. Aug. Charpentier : Expériences démontrant la production de vibrations dans l'appareil visuel sous l'influence des excitations lumineuses. — M. le Dr Nepveu : Recherche sur le traitement de l'angine diphtéritique par les injections interstitielles dans les amygdales, le voile du palais et les ganglions du cou. — M. Léon Guignard : Sur la constitution des noyaux sexuels chez les végétaux. — M. Remy Saint-Loup : Sur un nouvel appareil pour l'étude du développement embryonnaire des oiseaux. — M. G. Grigorescu : Application du chronomètre électrique de M. d'Arsonval au diagnostic des myélites. — M. E. Gley : Sur la toxicité des urines des chiens thyroïdectomisés. Contribution à l'étude des fonctions du corps thyroïde.

Présidence de M. Malassez.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettre de remerciements de M. Lataste, élu membre correspondant.

Plis cachetés :

1° De M. Gley,
2° De M. Mandereau.

Nouvelles expériences sur les effets des injections de sérum dans la tuberculose,

Note de MM. Héricourt et Ch. Richet.

Nous avons démontré, par une série de recherches qui datent de 1888 (1), que l'inoculation de tuberculose à des lapins était retardée quand on la faisait sur des animaux ayant subi une transfusion de sang de chien.

Voici une nouvelle série d'expériences qui viennent confirmer le fait,

(1) Voir *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 5 nov. 1888, t. CVII, p. 748 et 9 juin 1890, t. CX, n° 24, p. 1282; ainsi que *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1888, 1889, 1890, 1891, *passim*.

en donnant quelques indications nouvelles sur la dose de sang nécessaire, et sur les qualités du sang qui exercent cette action empêchante.

L'expérience suivante, portant sur 43 lapins, a été faite le 24 décembre 1890.

Sur ces 43 lapins, il convient d'abord d'en éliminer un qui est mort accidentellement le lendemain même de l'inoculation tuberculeuse. Restent 42 lapins qui se répartissent ainsi :

A. Lapins témoins. 7
B. Lapins ayant reçu des injections de sérum d'un chien normal. 10
C. Lapins ayant reçu des injections de sérum d'un chien rendu tuberculeux. 11
D. Lapins ayant subi divers autres traitements. 14

Rapportons en premier lieu les observations des 28 lapins A. B. et C.

Disons d'abord que l'inoculation tuberculeuse a été faite avec six gouttes d'une culture en milieu liquide (Roux-Nocard) de tuberculose aviaire datant de seize jours; ces six gouttes étant diluées dans un même volume d'eau stérilisée. L'inoculation a été faite le même jour, à la même heure, dans la veine de l'oreille, chez tous les lapins.

Le sérum servant à l'injection était du sérum de chien recueilli par les procédés que nous avons indiqués ailleurs.

Le chien rendu tuberculeux était un petit chien terrier qui, huit jours auparavant, avait reçu sous la peau 25 centimètres cubes d'une culture virulente tuberculeuse. Au lieu de l'injection, il s'est développé une poche pleine de sérosité, qui s'est ouverte spontanément.

Cela posé, voyons les conditions de l'expérience.

Pour les témoins d'abord, nous avons les chiffres suivants (indiquant les poids rapportés à 100), poids pris tous les jours, mais dont nous ne donnons que quelques chiffres.

Nos des lapins . .	1	2	3	4	5	6	7	MOYENNE
Poids primitif . .	1840	2150	2150	2160	2140	2580	2230	
1er jour	100	100	100	100	100	100	100	100
7e	92	97	98	97	95	93	95	97
16e —	99	102	106	99	100	80	96	95
23e —	86	106	110	86	105	87	95	96
30e —	88	111	111	mort	106	87	103	86
37e —	103	112	110	tuberc.	106	90	101	88
45e —	106	113	112		109	92	99	90
	tuberculeux, tué le 77e jour.	tuberculeux, tué le 102e jour.	non tuberc., tué le 102e jour.		tuberculeux, tué le 73e jour.	tuberculeux, tué le 71e jour.	tuberculeux, tué le 71e jour.	

Ainsi sur 7 témoins, il y a eu une mortalité de 1, et une proportion de 6 tuberculeux, soit : mortalité, 14 p. 100; tuberculeux, 86 p. 100.

Nous allons comparer à ces chiffres ceux que nous donnent en bloc tous les lapins ayant reçu de l'hémocyne, tuberculeuse ou normale, quelle qu'ait été la dose, et quel que soit le moment où l'injection ait été faite.

Hémocyne tuberculeuse.

Nos des lapins.	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	MOYENNE
Poids absolu.	1890	2210	2060	2110	2510	1680	2400	2130	2080	2310	2220	
1er jour . . .	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
7e — . . .	96	91	94	104	100	91	105	103	108	105	102	100
16e — . . .	108	100	104	108	108	100	112	105	115	107	76	104
23e — . . .	108	94	104	108	105	94	112	101	112	112	mort	95
30e — . . .	115	95	109	111	108	95	115	100	115	112	tub.	97
37e — . . .	123	99	109	111	108	99	114	mort	113	114		90
45e — . . .	121	104	107	110	109	104	115	tub.	118	109		91
	à peine tub., tué le 71e jour.	non tubere., tué le 78e jour.	non tubere., tué le 74e jour.	non tubere., tué le 70e jour.	non tubere., tué le 71e jour.	non tubere., tué le 71e jour.	non tubere., tué le 84e jour.		non tubere., tué le 83e jour.	tubere., tué le 86e jour.		

Hémocyne normale.

Nos des lapins . .	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	MOYENNE
Poids absolu. . .	2150	1760	2180	1890	1980	2080	2000	2200	2470	2260	
1er jour	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
7e —	95	100	104	100	101	107	106	104	104	95	102
16e —	89	98	96	99	111	112	115	107	106	96	103
23e —	80	100	100	102	116	117	117	111	107	93	105
30e —	91	100	106	104	119	121	119	117	109	92	108
37e —	100	100	111	104	113	111	121	113	108	87	107
45e —	104	100	108	103	115	106	116	118	114	86	107
	à peine tubere., tué le 110e jour.	non tubere., tué le 103e jour.	non tubere., tué le 76e jour.	non tubere., tué le 68e jour.	tuberculeux, tué le 53e jour.	non tubere., tué le 99e jour.	tuberculeux, tué le 51e jour.	tuberculeux, tué le 85e jour.	tuberculeux, tué le 111e jour.	tuberculeux, tué le 111e jour.	

Moyenne totale.

TÉMOINS.	INJECTÉS AU SANG.
—	—
100	100
97	101
95	104
96	100
86	103
88	103
90	104

Mortalité : Témoins . . . . . 14 p. 100
— Injectés au sang (1). . . . 9 p. 100

Tuberculose constatée : Témoins . . . . . 86 p. 100
— Injectés au sang (1). 50 p. 100

Tel est le résultat d'une statistique brute, que je serais tenté d'appeler grossière; car il y a eu tant de différences dans le mode de traitement ou de prophylaxie par le traitement avec le sang, que l'on ne peut guère faire d'assimilation entre les uns et les autres lapins. Toutefois, pour se défendre de toute illusion, il est toujours bon de faire ces statistiques intégrales.

La démonstration est nulle pour la mortalité; car il se trouve que l'inoculation tuberculeuse a été peu virulente, et que, sur les 7 témoins, un seul est mort. Il est certain que des cultures répétées de tuberculose en milieux liquides amènent une atténuation graduelle : cette même culture, qui n'a tué qu'un lapin sur 7 témoins, avant de passer par une série de bouillons liquides, en avait tué 16 sur 17 en vingt jours, dans une expérience antérieure.

Mais, au point de vue de l'influence générale de la nutrition, l'effet a été manifeste.

Éliminons les trois lapins morts tuberculeux spontanément, et nous aurons les chiffres suivants; d'où il résulte une augmentation, peu considérable, mais manifeste et constante des lapins injectés, contrairement à ce qui existe pour les lapins normaux.

VI TÉMOINS.	XIX INJECTÉS AU SANG.
—	—
100	100
97	101
95	104
96	105
102	109
104	109
105	109

(1) Même en comptant les lapins 8, 12 et 21, qui étaient à peine tuberculeux.

Ce qui est éclatant, c'est la diminution de la proportion des tuberculeux.

Ainsi sur 7 témoins : 6 tuberculeux, 86 p. 100.

Sur 11 témoins injectés à l'hémocyne tuberculeuse : 3 tuberculeux, et 2 à peine tuberculeux, soit : 27 p. 100.

Sur 10 à l'hémocyne simple : 4 tuberculeux et un à peine tuberculeux, soit : 40 p. 100.

Les chiffres deviennent bien autres, et plus démonstratifs encore, si l'on sépare les injections faites avant l'inoculation et celles qui ont été faites après.

En effet, pour l'hémocyne tuberculeuse, les lapins 8, 9, 10, et 11, les seuls qui ont été injectés avant l'inoculation, donnent la statistique suivante :

Mort.	0 p. 100
Tuberculeux	0 p. 100
Poids final	= 110

Que l'on compare cette série à la série des six témoins, et il sera impossible de ne pas reconnaître que l'inoculation tuberculeuse a été rendue impuissante par le fait d'une injection de sang.

Les lapins injectés à l'hémocyne simple (avant l'inoculation tuberculeuse) sont les n°s 21 et 22, tous deux non tuberculeux, avec un poids moyen final de 106.

Ce qui fait finalement le tableau suivant :

	VII TÉMOINS.	VI INOCULÉS AU SÉRUM.
Mortalité	14 p. 100	0 p. 100
Tuberculeux.	86 p. 100	0 p. 100
Poids final	90	109

Ce qui est remarquable, c'est que la dose injectée a été faible, soit en centimètres cubes de 10 c.c., 3, 5, 4, 10 et 10, ce qui permet (en prenant la dose minimum) de conclure que 3 centimètres cubes, soit à peu 1 c.c. 5 par kilogramme, suffisent pour donner l'immunité (sinon contre une tuberculose très virulente, au moins pour une tuberculose modérément virulente).

Notons aussi que ces injections de sang ont été faites tantôt dans la veine, tantôt dans le péritoine et tantôt sous la peau, que, par conséquent, le mode de pénétration dans la circulation semble ne pas importer.

Prenons maintenant les cas dans lesquels l'injection de sérum a été faite après l'inoculation (peu de jours après, soit le troisième jour).

	Hémocyne tuberculeuse. . .	L. n°s 12, 14	
	— normale.	L. n° 25	
Nous avons :	Hémocyne tuberculeuse . . .	Mort :	0 p. 100
		Tuberc.	0 p. 100
	Hémocyne normale.	Mort :	0 p. 100
		Tub.	100 p. 100

Il est intéressant de constater que les doses ont été alors très faibles. Un gramme d'hémocyne normale n'a pas empêché la tuberculose, tandis que la même dose d'hémocyne tuberculeuse a été efficace. Il s'agissait d'un lapin pesant 2,400 grammes : cela fait, par kilogramme, 0,40 de sérum ; or, si l'on songe que le sérum ne contient en matières extractives que 15 p. 100 de matières solides, cela fait une dose extrêmement faible de 0 gr. 06 par kilogramme, c'est-à-dire une dose maximum qui est probablement encore mille fois ou un million de fois plus forte que la substance réellement vaccinante.

Il est possible d'ailleurs que, pour l'hémocyne tuberculeuse, la dose de 0 c. c. 4 par kilogramme soit encore trop forte. En tout cas, nous venons de voir qu'elle est suffisante.

Si l'injection de sang est faite plus tard que le troisième jour, elle semble inefficace, comme l'indiquent les expériences suivantes :

Hém. tuberc., injection faite le septième jour après inoc. tub. .		L. n° 16
Hém. norm.,	— — . .	L. n°s 26, 27

L. n° 16	non tuberculeux	0 p. 100
L. n°s 26 et 27	tuberculeux.	100 p. 100

Finalement, il résulte de ces faits :

1° Que l'injection d'hémocyne tuberculeuse, même à dose de 1 centimètre cube, a empêché sept lapins sur sept de devenir tuberculeux, l'injection étant faite soit dans la veine, soit dans le péritoine, soit sous la peau, à des doses variant entre 10 centimètres cubes et 1 centimètre cube, soit cinq jours avant l'inoculation tuberculeuse, soit deux jours après, soit sept jours après.

2° Que l'injection d'hémocyne simple, efficace avant l'inoculation, a été inefficace après ; totalement inefficace sept jours après, peu efficace trois jours après.

Il nous reste à étudier d'autres expériences dans lesquelles l'hémocyne a été injectée à plusieurs reprises. Éliminons d'abord le lapin n° 28 qui n'a reçu d'hémocyne simple que sept jours après l'inoculation, date à laquelle décidément l'injection de sang semble inefficace et qui a été tué le troisième jour après l'inoculation, et trouvé très tuberculeux, quoiqu'il ait reçu *une seconde* injection de sang vingt-huit jours après l'inoculation.

En l'ajoutant aux lapins 26 et 27, cela nous fait trois lapins ayant reçu de l'hémocyne sept jours après l'inoculation, et qui sont devenus tous les trois tuberculeux.

Restent quatre lapins ayant reçu des doses variées d'hémocyne tuberculeuse, et quatre lapins ayant reçu des doses variées d'hémocyne simple.

Les quatre lapins à l'hémocyne simple sont les n°s 19, 20, 23 et 24.

Le lapin n° 19 reçoit 5 centimètres cubes de sérum le troisième jour, et 3 centimètres cubes le trente-deuxième jour : il est à peine tuberculeux.

Le lapin n° 20 reçoit 2 centimètres cubes d'hémocyne avant l'inoculation, 1 centimètre cube le troisième jour après, 3 centimètres cubes le septième jour et 2 centimètres cubes le vingtième jour : il n'est pas tuberculeux.

Le lapin n° 23 reçoit 10 centimètres cubes le troisième jour, et 3 centimètres cubes le trente-deuxième jour : il est très tuberculeux.

Le lapin n° 24 reçoit 5 centimètres cubes le troisième jour et 5 centimètres cubes le septième jour ; il est à peine tuberculeux (tuberculose articulaire, nulle tuberculose viscérale).

En joignant ces quatre lapins aux autres, dont nous avons rapporté l'histoire, et en supposant (comme cela semble prouvé) que l'injection de sérum, faite sept jours après l'inoculation, est inefficace, nous pouvons grouper les lapins 19, 23 et 24 avec le lapin 25 ; cela nous fait, en somme, quatre lapins ayant reçu de l'hémocyne trois jours après l'inoculation tuberculeuse.

Sur ces quatre lapins, il y en a eu deux tuberculeux et deux à peine tuberculeux. En somme, cela prouve que l'injection faite après l'inoculation n'a aucun effet.

Reportons alors le lapin n° 20 avec les lapins 21 et 22.

Nous avons la statistique finale suivante :

L. injectés avant l'inoculation.	III	non tuberc., n°s 20, 21, 22
L. — après —	VII	5 tubercul., n°s 10, 23, 24, 25, 26 ;
		2 à peine tuberculeux, 27, 28.

ce qui démontre absolument que l'injection faite avant l'inoculation est efficace, mais qu'elle est inefficace après.

Ainsi, avec l'hémocyne simple, les résultats sont nets et faciles à interpréter. Il n'en est pas de même avec l'hémocyne tuberculeuse.

Si nous prenons les lapins ayant subi une injection de sang le septième jour après l'inoculation, nous aurons les lapins n° 17, n° 15, n° 18, qui donnent la statistique suivante :

Le lapin n° 15 reçoit 2 centimètres cubes d'hémocyne le septième jour, et 4 centimètres cubes le vingt-neuvième jour. Cette dose, injectée dans la veine, produit un véritable empoisonnement : il meurt le lendemain, moins de vingt-quatre heures après l'injection, à peu près comme les lapins tuberculeux à qui nous injections des produits solubles des cultures tuberculeuses : le foie était farci de tubercules très jeunes.

Le lapin n° 18, qui avait reçu avant l'inoculation 7 centimètres cubes d'hémocyne tuberculeuse, reçoit 5 centimètres cubes le troisième jour, et 5 centimètres cubes le septième jour : il meurt (très tuberculeux) le dix-septième jour.

Le lapin n° 17, qui avait reçu avant l'inoculation 3 centimètres cubes d'hémocyne, en reçoit de nouveau 1 centimètre cube le troisième jour, 2 centimètres cubes le septième jour, et 2 centimètres cubes le vingt et

unième jour. Il est très tuberculeux. (Tué le quatre-vingt-sixième jour.)

Ainsi il n'est pas douteux que l'*hémocyne tuberculeuse, injectée quelque temps après l'inoculation, accélère la mort.*

Sur ces quatre lapins, la mortalité a été de 76 p. 100; bien plus grande que pour les témoins. La proportion des tuberculeux a été de 80 p. 100.

Nous avons cependant constaté antérieurement qu'une dose de 4 centimètres cubes donnée le septième jour (sous la peau) avait empêché la tuberculose (lapin n° 16); ce qui fait une contradiction difficile à expliquer entre les deux lapins n° 15 et n° 16. On peut supposer cependant que le lapin n° 15 a été tué, non par sa tuberculose, mais par les substances solubles contenues dans l'hémocyne tuberculeuse.

L'histoire des lapins 17 et 18 est aussi bien intéressante, surtout si on les compare aux lapins 8, 9, 10, 11; les uns et les autres avaient reçu de l'hémocyne tuberculeuse avant l'inoculation, mais les lapins 17 et 18, outre cette inoculation préalable, en avaient reçu après, si bien que l'on doit en conclure ceci :

L'hémocyne tuberculeuse, injectée après l'inoculation, accélère la mort, et empêche les effets salutaires de l'injection préalable.

Reprenons tous ces chiffres, et ces documents (à lecture difficile), nous aurons les groupes suivants, rapportés à 100.

	Mortalité.	Tuberculose.	
VII Lapins témoins	14	86	α
VI L. injectés d'hémocyne avant l'inoculation et non injectés depuis	0	0	β
V L. injectés le septième jour au plus tôt après l'inoculation	0	80	γ
IV L. ayant reçu de l'hémoc. tuberc. le septième jour.	50	75	δ
II L. ayant reçu de l'hém. tuberc. le huitième jour après l'inoculation, et non injectés depuis ni auparavant	0	0	ε

En réunissant les groupes α et γ et les groupes β et δ, on a :

XII Lapins témoins ou injectés trop tard	8	84
VIII L. injectés avant l'inoculation ou le troisième jour après l'inoculation avec l'hémocyne tuberculeuse.	0	0
IV L. à hémocyne tuberculeuse le septième jour	50	75

A ces expériences s'ajoutent les seize autres, faites avec des vaccinations diverses, plus ou moins efficaces, comme l'indique les chiffres suivants :

1° Cinq lapins vaccinés avec des produits solubles des cultures tuberculeuses : Morts : 40 p. 100; tuberculeux : 100 p. 100.

Un de ces lapins a reçu après inoculation, le cinquième jour, 0,03 d'ex-

trait, et, le vingtième jour, 0,05, dose minime, qui cependant a hâté la mort, puisqu'il est mort le vingt-quatrième jour.

Les trois autres avaient été vaccinés avant l'inoculation.

Le dernier a reçu à deux reprises de l'extrait alcoolique de cultures tuberculeuses.

Si on ajoute ces 5 lapins aux XII autres des groupes α et γ, on a un total de 17 lapins dont un seul n'était pas tuberculeux; ce qui donne une bien plus grande valeur à l'absence totale de tuberculose chez les VII lapins ayant reçu hémocyne avant inoculation, et hémocyne tuberculeuse le troisième jour.

2° Restent onze lapins ayant reçu un produit spécial, que nous appellerons, pour simplifier, *phymosérum*.

Voici l'origine même de ce liquide, et la manière dont il a été obtenu.

Il s'agit du liquide séreux amassé sous la peau d'un chien après injection de bacilles tuberculeux. Ce liquide, que nous appellerons *phymosérum*, recueilli antiseptiquement, contenait de nombreux leucocytes qui, par le repos, se sont accumulés au fond des petits tubes où il avait été recueilli. Il n'y a plus de bacilles tuberculeux vivants; et plusieurs gouttes de ce liquide ensemencées n'ont pas produit de cultures.

Sur trois lapins ayant reçu du phymosérum avant l'inoculation, nous avons les chiffres suivants :

	N° 1 dans la veine 0 c.c. 25 de phymosérum 9 jours avant l'inoc. tuberculeuse.	N° 2 dans le péritoine 0 c.c. 25 de phymosérum 5 jours avant l'inoc. tuberculeuse.	N° 3 sous la peau 0 c.c. 25 de phymosérum 5 jours avant l'inoc. tuberculeuse.	MOYENNE.
	—	—	—	—
	1580	1930	2260	
1er jour.	100	100	100	100
2e — .	112	106	102	106
16e — .	124	103	97	108
23e — .	132	110	98	113
30e — .	142	117	97	118
37e — .	146	121	103	123
45e — .	150	124	104	126
	à peine tub., tué le 77e jour.	non tub., tué le 77e jour.	tuberculeux, tué le 50e jour.	

Il faut noter cet effet remarquable du phymosérum (injecté dans la veine), qui a empêché la tuberculose.

Mais, malheureusement, l'injection sous-cutanée de la même dose a été sans effet.

L'injection faite après l'inoculation a semblé moins efficace.

	N° 4 sous la peau 0 c.c. 50 de phymosérum le troisième jour après l'inj. tub.	N° 5 dans la veine 0 c.c. 25 de phymosérum le troisième jour après l'inj. tub.	N° 6 dans la veine 0 c.c. 25 de phymosérum le septième jour après l'inj. tub.	N° 7 sous la peau 0 c.c. 25 de phymosérum le septième jour après l'inj. tub.	MOYENNE.
	—	—	—	—	—
	2340	2430	2210	2100	
1er jour. .	100	100	100	100	100
7e — . .	104	105	99	103	104
16e — . .	85	104	99	106	100
23e — . .	91	103	100	103	99
30e — . .	96	105	98	109	102
37e — . .	100	104	96	109	102
45e — . .	103	106	97	113	106
	tuberculeux, tué le 59e jour.	tuberculeux, mort spontanément le 59e jour.	non tuberc., tué le 75e jour.	tuberculeux, tué 85e jour.	

Il semble donc qu'il y ait eu un effet favorable du phymosérum, puisque, dans l'ensemble, sur ces VII lapins, il y en a eu deux non tuberculeux, et 5 à peine tuberculeux. D'autre part, on peut admettre que l'injection sous-cutanée n'a pas les mêmes effets que l'injection veineuse. Il reste donc sur 4 lapins ayant reçu du phymosérum dans la veine ou dans le péritoine, à la dose de 0 c. c. 25, II non tuberculeux, 1 à peine tuberculeux et 1 tuberculeux, mort spontanément des progrès de sa tuberculose, le cinquante-neuvième jour.

Toutefois, ce ne sont pas là des résultats assez décisifs pour mériter d'entrer dans des conclusions formelles, d'autant plus que, dans un cas, le phymosérum injecté à trois reprises différentes a amené une mort plus rapide, et non l'atténuation ; dans un autre cas, il y a eu mort rapide, mais le lapin n'était pas tuberculeux.

En reprenant l'ensemble de ces expériences, nous trouvons les statistiques suivantes, qui nous permettront quelques conclusions formelles.

	Mortalité absolue 0/00.		Tuberculose absolue 0/00.	
	—		—	
VII Témoins.	1	14	6	86
VII Hémocyne normale après inoculation. . . .	0	0	6	86
III Vaccinés par produits solubles	1	33	3	100
Ensemble : XVII.	2	12	15	88
VI Phymosérum après inoculation	2	33	4	66
IV Hémoc. tuberc. au septième jour après inoculation.	2	50	3	75
II Traités par produits tubercul. solubles après inoculation	1	50	2	100
Ensemble : XII.	5	41	9	75

III Phymosérum avant inoculation tuberculeuse.	0	0	1	33
VII Hémocyne tuberculeuse avant ou trois jours après inoculation	0	0	0	0
III Hémocyne avant inoculation	0	0	0	0
Ensemble : XIII	0	0	1	7

Nous pouvons, en somme, déduire de ces faits (groupés avec ceux des premières expériences consignées dans les précédents mémoires) les conclusions suivantes :

1° Quand la tuberculose est très virulente, l'injection de sang (1) en retarde l'évolution sans parvenir à l'arrêter.

2° Quand la tuberculose est modérément virulente, l'injection de sang non seulement retarde, mais arrête l'évolution.

3° C'est dans le sérum que se trouvent les substances efficaces à cette action, et une dose très minime suffit (un demi-centimètre cube de sérum par kilogramme de lapin).

4° Le sang (ou le sérum) des chiens tuberculisés est plus efficace que le sang (ou le sérum) des chiens normaux.

5° L'action de l'hémocyne tuberculeuse donnée à dose trop forte, et après l'inoculation tuberculeuse, accélère la marche de la tuberculose.

6° L'action de l'hémocyne normale n'est pas efficace quand l'injection est faite après l'inoculation tuberculeuse.

7° Il faut tenter sur l'homme l'action prophylactique de l'hémocyne (et notamment de l'hémocyne tuberculeuse), action qui paraît être plus puissante que son action thérapeutique.

Cas de suppression de la sécrétion lactée a la suite d'un accès d'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

A la suite des accès d'épilepsie, on constate la suppression ou la diminution de bon nombre de sécrétions, notamment de la salive, de la sueur (2). J'ai observé récemment un fait intéressant au point de vue de l'histoire de ces phénomènes d'épuisement.

(1) Il s'agit toujours du chien comme animal transfuseur, et du lapin comme animal transfusé.

(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 210.

La sœur d'un épileptique de mon service, qui souffre elle-même de crises comitiales depuis l'âge de dix-neuf ans, elle en a maintenant vingt-huit, est sous l'influence du traitement bromuré depuis deux ans. Les attaques, qui sont devenues plus rares, ont cessé depuis le mois de février 1890, époque à laquelle elle devint enceinte. Cette suspension s'était déjà présentée dans une grossesse précédente qui s'était terminée par la mise au jour d'un enfant mort-né. La malade consentit toutefois à continuer l'usage du bromure de potassium à la dose de 5 grammes par jour. L'accouchement se fit bien, et l'enfant qui naquit, du sexe mâle et volumineux, ne présenta aucun trouble jusqu'au sixième mois. Il était nourri exclusivement du lait de la mère, qui lui était abondamment fourni. Dans les derniers jours d'avril, il fut pris d'un ophthalmie qui guérit en quinze jours, mais qui inquiéta vivement la mère. Celle-ci négligea son traitement, et fut plusieurs jours de suite sans prendre du tout du bromure. Le 2 mai, sans qu'elle eût été inquiétée par aucun changement dans son état physique ou dans ses dispositions intellectuelles, elle eut une grande attaque d'épilepsie, beaucoup plus violente et plus longue que celles qu'elle avait autrefois. Cette attaque fut suivie d'un sommeil de deux heures. Peu de temps après son réveil, elle voulut donner le sein à son enfant dont l'heure de repas était passée depuis longtemps. Elle constata que sa chemise était trempée sur toute la région mammaire, mais les deux seins étaient absolument flasques, et elle n'en put faire écouler une goutte de lait. La sécrétion était tarie définitivement et n'a plus reparu, l'enfant a dû être mis au biberon, vraisemblablement d'ailleurs à son avantage. La santé de la mère n'a subi aucun autre trouble.

Ce fait m'a paru digne d'être signalé, parce que lorsqu'on étudie les troubles qui suivent les chocs nerveux, et en particulier les chocs émotionnels, on trouve cités des faits de ce genre, mais en des termes si peu clairs qu'on peut se demander s'ils ont été réellement constatés.

De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire,

par M. le Dr A.-B. Marfan,
Chef de clinique médicale de la Faculté.

Depuis assez longtemps, je recherche l'état de la tension artérielle dans les maladies que la clinique journalière offre le plus communément à l'observation (1).

(1) On trouvera dans la thèse inaugurale du Dr Frédéric Cazes (*De la tension artérielle dans quelques états pathologiques*, Paris, 1890) une partie des résultats que j'ai obtenus dans divers états morbides.

Je me sers pour mesurer la tension artérielle du sphygmomanomètre de M. Potain qui est une heureuse modification du sphygmomanomètre de Basch. Théoriquement, on peut faire un certain nombre d'objections à l'emploi de cet appareil. Mais, au mois d'avril 1890, M. Potain a publié dans les *Archives de physiologie* le compte rendu d'une série d'expériences qui font tomber ces objections et qui montrent la réelle valeur des résultats fournis par le sphygmomanomètre.

Parmi les constatations que j'ai faites à l'aide du sphygmomanomètre, il en est une que je veux mettre en lumière aujourd'hui : c'est que la tension artérielle est constamment abaissée dans la phtisie pulmonaire. Au lieu de 17 à 18 centimètres de mercure, chiffre normal, la tension des phtisiques oscile entre 10 et 15 centimètres.

Au début de mes recherches, je me suis demandé si ce résultat n'était pas dû à la fièvre qui est, on le sait, une cause d'abaissement de la tension artérielle. Mais j'ai observé le phénomène aussi bien chez des phtisiques fébricitants que chez des phtisiques apyrétiques ; c'est ainsi que j'ai observé un phtisique qui présentait constamment une tension de 11 centimètres et demi avec une température de 37 degrés.

Je me suis demandé également si tel ou tel des médicaments qu'on administre aux phtisiques n'était pas la cause de l'abaissement de la tension ; mais j'ai observé cet abaissement chez des malades vierges de tout traitement.

D'ailleurs, j'ai remarqué que, chez un même malade, on trouvait presque toujours la même tension, que les variations d'un jour à l'autre étaient insignifiantes. Les seules causes de variations appréciables sont : 1° une fièvre vive ; celle-ci accroît encore l'abaissement de la tension ; 2° la cachexie terminale de la phtisie ; dans les derniers jours, la tension baisse progressivement et se maintient au chiffre de 10 centimètres ; même aux approches de la mort, je n'ai guère observé de tension inférieure à 10 centimètres.

J'ai essayé de relever artificiellement la tension en administrant aux malades la caféine et la digitale ; la digitale m'a paru seule capable d'élever légèrement la tension ; la caféine est restée sans effet.

L'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire me paraît être un phénomène à peu près constant. Sur près de cent malades, je n'ai trouvé que trois fois une tension normale ou presque normale ; et dans ces trois cas, il s'agissait de phtisiques âgés, manifestement artério-scléreux.

L'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire n'est pas seulement un phénomène constant ; c'est aussi un phénomène très précoce ; on l'observe dès le début de la maladie. Au point de vue du diagnostic, je crois même que sa constatation pourra avoir, dans certains cas, une réelle importance.

Comment peut-on interpréter ce phénomène ?

Deux hypothèses peuvent être faites.

On peut supposer que l'abaissement de la tension artérielle est l'effet de l'évolution tuberculeuse, que les poisons tuberculeux ont une action dépressive sur la circulation. Dans cette hypothèse, l'abaissement de la tension serait un *symptôme* de la phtisie.

Mais on peut supposer aussi que l'abaissement de la tension artérielle est antérieur à la maladie, et que ce phénomène est un des éléments qui constituent la *prédisposition*. Il serait fort intéressant de savoir si cette hypothèse est la bonne; mais, aujourd'hui, rien ne permet de l'affirmer. Quoi qu'il en soit, la constatation de ce phénomène doit être rapprochée de l'opinion ancienne qui faisait de la petitesse et de l'insuffisance du cœur une des conditions qui prédisposent à la phtisie.

Contribution a l'étude des matières extractives non dialysables des urines, par Mme P. Eliacheff. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 71.)

Sur la biologie des linguatules,

par M. Charles W. Stiles, Ph. D. (de Hartford, Conn., U. S. A.)

Les premières expériences sur la biologie des Linguatules furent faites par R. Leuckart (1), de Leipzig, en 1856. Il démontra que le *Linguatula* (ou *Pentastomum*) *denticulata* du Lapin n'était pas, comme on le croyait, une espèce distincte du *Linguatula rhinaria* (*Pentastomum tænioides*) du Chien, mais bien sa forme larvaire.

Depuis Leuckart, les Linguatules ont été étudiées par divers auteurs, mais tous ne sont pas d'accord sur la façon dont se fait la migration.

1° Leuckart et Collin (2) pensent que les carnivores sont contaminés par la viande des herbivores contenant des Linguatules larvaires. Pour ces auteurs, les larves arrivent directement de la bouche aux cavités nasales.

2° Gerlach (3), au contraire, croit que, dans certains cas, les larves peuvent sortir spontanément de l'hôte intermédiaire (le Lapin, par exemple) soit par les bronches et la bouche, soit par l'intestin. Elles

(1) *Bull. Acad. Roy. Belg.*, t. II, 2e série, n° 5, 1857. — *Bau und Entwicklung der Pentastomen*, 1860.

(2) *Bull. de la Soc. impériale et centrale de médecine vétérinaire*, 1861, p. 676-688; — *Bull. cit.*, 1862.

(3) *Jahresbericht der k. Thierarzneischule zu Hannover*, 1869.

seraient alors introduites dans l'hôte définitif, dont elles perceraient les parois intestinales. Gerlach fit quelques expériences pour établir ce dernier fait; ayant fait avaler des larves de *Pentastomum tænioides* à des Chiens, il retrouva ces larves, quelques jours après, dans la cavité viscérale.

3° J. Chatin (1), quelques années après, émit l'opinion que quelques espèces pouvaient peut-être effectuer leur complet développement sans changer d'hôte. Mais, sauf *P. tænioides*, il ne spécifia pas les espèces qui peuvent se développer ainsi.

Jusqu'à présent, les expériences n'ont été faites qu'avec *Pentastomum tænioides*.

Il y a un an environ, travaillant dans le laboratoire de M. le professeur Leuckart, à Leipzig, j'ai eu l'occasion de trouver, à l'autopsie d'un *Boa constrictor*, quelques spécimens de *Pentastomum proboscideum* Rudolphi. L'habitat naturel de ce parasite est l'Amérique: bien que me trouvant fort éloigné de ce pays, je me proposai néanmoins de rechercher le mode de développement du parasite et, dans ce but, j'entrepris quelques expériences dont je résume ici les principaux résultats biologiques (2).

1° J'ai trouvé des parasites dans la cavité nasale, la trachée et le poumon du Serpent. Une Linguatule se trouvait aussi dans la cavité générale du corps, près d'un orifice du poumon par lequel elle était évidemment sortie. Un certain nombre de formes larvaires se trouvaient enkystées dans les tissus mêmes du poumon.

2° Les embryons, pondus par les femelles et entourés de trois coques, sont expulsés au dehors par l'anus du Serpent. Pour le *P. tænioides*, Leuckart a démontré que l'expulsion se fait par les narines.

3° Ces embryons sont beaucoup plus élevés en organisation qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Ils possèdent un intestin en cul-de-sac, un double ganglion nerveux, une cavité générale dans laquelle se trouvent trois sortes de cellules, correspondant aux deux genres de cellules glandulaires et au tissu conjonctif de l'adulte.

Les organes qui ont été décrits comme des mâchoires rudimentaires ne sont que des organes cuticulaires *sui generis*.

Les mouvements des embryons sont assez complexes:

A l'état de la plus grande contraction, les deux paires de pattes sont très rapprochées et dirigées vers le centre du corps, l'appareil perforant étant ventral et dirigé en avant.

A l'état de la plus grande extension, les pattes sont aussi éloignées que possible du centre du corps, la première paire étant dirigée en avant et la seconde en arrière. Le spicule médian de l'appareil perforant est situé

(1) *Ann. des Sc. nat.*, *Zool.*, 1882.

(2) C.-W. Stiles, *Bau und Entwicklungsgeschichte von Pentastomum proboscideum Rud. und Pentastomum subcylindricum Dies. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, LII, p. 85-157, 1891. Taf. VII und VIII, fig. 1-48.

sur le bord antérieur et dirigé en avant, tandis que les spicules latéraux, qui ne sont qu'une différenciation de la cuticle, sont placés sur le dos et tournés en arrière.

4° L'embryon se développe deux fois plus vite que celui du *Pentastomum tænioides* (d'après Leuckart), chez la Souris blanche infestée expérimentalement : en moins de quatre mois, il arrive à la forme décrite par Diesing sous le nom de *Pentastomum subcylindricum*. Chez le Cobaye, le Lapin et le Chien, cet embryon n'atteint pas un grand développement.

5° L'embryon offre une grande résistance à la mort. J'ai réussi des expériences avec des embryons qui étaient restés dans les fèces du Boa quarante-neuf jours après la mort de celui-ci.

6° Chez la Souris, les larves sont enkystées dans les poumons, le foie, la rate, les ovaires et sur l'intestin. On trouve aussi des kystes très nombreux dans la cavité du corps, sous le péritoine. On en trouve même dans le tissu conjonctif sous-cutané, mais jamais dans les muscles du corps. Quelques larves échappées de leur kyste sont libres dans la cavité générale.

Je n'ai pas observé la sortie spontanée des larves, quand elles quittent l'hôte intermédiaire. Contrairement à M. Babès (1), je considère une pareille migration comme accidentelle et exceptionnelle.

M. Babès décrit le développement des kystes de *Pentastomum tænioides* trouvés sur l'intestin du gros bétail (en Roumanie) et, si je le comprends bien, il considère que le développement de ces kystes est en relation directe avec la migration spontanée des larves.

Je ne puis accepter cette opinion. Je considère, au contraire, les kystes qui se trouvent sur l'intestin comme identiques à ceux des autres régions du corps et comme résultant du développement du parasite, ainsi que cela se produit chez les Cysticerques, par exemple.

Depuis les belles expériences de Leuckart, il est incontestable que les larves du *Pentastomum tænioides* rompent leur kyste. Si elles sont enkystées sur le foie, elles tombent dans la cavité générale. Or, quand les larves sont enkystées sur l'intestin, il peut se présenter deux cas : ou bien elles tombent dans la cavité générale, comme je l'ai observé plusieurs fois, ou bien elles tombent dans la cavité intestinale, comme le montrent les faits décrits par M. Babès. Si les larves se trouvent près d'une bronche, elles peuvent arriver dans sa cavité : ainsi s'expliquent les observations de Gurlt (2) et Gerlach. Toutefois, je ne dis pas qu'une migration spontanée soit impossible, mais je soutiens qu'elle est exceptionnelle, et ne constitue pas une règle.

7° Je ne nie pas non plus la possibilité du développement direct, sans changement d'hôte. Les larves, rompant leur kyste, peuvent tomber dans l'intestin ou dans les bronches, et arriver ainsi jusqu'à la cavité

(1) *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde*, V, p. 1-5, 1889.
(2) Voyez Leuckart, *Bau und Entw. d. Pentastomen.*

nasale. Mais tous ces cas doivent être considérés comme exceptionnels, comme très rares, ainsi que ceux dans lesquels on a trouvé des larves dans la cavité nasale de l'Homme, du Cheval, etc.

8° En général, un parasite passe de son hôte intermédiaire chez son hôte définitif par ce fait que celui-ci mange celui-là. En ce qui concerne le *P. tænioides*, Leuckart pense que les larves peuvent entrer par les narines ou passer directement de la bouche dans les fosses nasales. Si ces larves sont encore enkystées lorsqu'elles arrivent dans l'hôte définitif, elles sont bientôt mises en liberté, par suite de la digestion du kyste : elles traversent alors la paroi intestinale, d'après Gerlach, pour arriver par le poumon et les bronches jusqu'aux cavités nasales ; ou bien elles restent dans le poumon, comme c'est ordinairement le cas pour le *P. proboscideum*.

J'ai fait avaler des larves à *Tropidonotus natrix* et à *Pelias berus* et, au bout de quelques semaines, j'ai trouvé les parasites dans la cavité générale. Les unes étaient libres, comme l'a vu Gerlach pour le *P. tænioides ;* les autres s'étaient enkystées. Ce dernier fait concorde avec l'observation que j'ai pu faire moi-même de larves enkystées dans le tissu pulmonaire du Boa. Évidemment ces larves avaient été transmises au Boa et ne s'étaient point développées directement dans ses poumons.

On a trouvé aussi des larves de *P. tænioides* chez le Chat : leur présence doit peut-être s'expliquer de la même façon que dans le cas précédent, c'est-à-dire que le Chat avait avalé des larves qui se sont enkystées avant d'atteindre la cavité nasale.

Si cela est admis, il faut également admettre que l'Homme peut se comporter de la même façon. Il s'ensuit donc que, non seulement l'Homme peut être infesté par les embryons provenant du Chien, comme l'a démontré Leuckart, mais qu'il peut aussi être contaminé par les larves contenues dans la viande du Lapin ou d'autres animaux.

On a trouvé des larves de *P. proboscideum* en Amérique, chez le *Didelphys murina*. On en trouvera sans doute plus tard chez le *Didelphys virginiana* ou Opossum, qui constitue une des plus délicates friandises des nègres américains. Il ne faudrait donc pas non plus s'étonner de rencontrer ce même animal comme pseudo-parasite chez ces mêmes nègres.

9° Sur l'anatomie de l'adulte, je ne signalerai qu'un seul point, aussi intéressant qu'important : je veux parler des crochets. Claus (1) et quelques autres auteurs considèrent que les deux paires de pattes de l'embryon (pattes qui disparaissent par la suite du développement) sont les homologues des première et deuxième paires de pattes des autres Arachnides. Pour ces auteurs, les deux crochets de l'adulte seraient les homologues des troisième et quatrième paires de pattes des autres Arachnides.

(1) *Traité de Zoologie.*

Je ne puis pas admettre l'opinion de l'éminent zoologiste de Vienne, car j'ai pu observer que les crochets se développaient dans des invaginations situées en avant de la bouche. S'il existe une homologie entre les crochets des Linguatules et les membres des autres Arachnides, comme semble le prouver la distribution des nerfs qui s'y rendent, ce n'est certainement qu'entre les crochets et les mâchoires.

Les deux paires de crochets des Linguatules portent, d'après tous les auteurs, un crochet secondaire s'insérant sur la base du crochet principal. Quand la larve arrive en son habitat définitif, dans l'hôte principal, elle perdrait ses crochets secondaires, qui tomberaient autour d'elle. Mes observations m'ont prouvé que, chez le *P. proboscideum*, les crochets secondaires n'existent que sur la deuxième paire de crochets et que, de plus, ils ne tombent pas.

Résumé des différentes théories sur les Migrations des Linguatules.

Les embryons, pondus par les femelles et entourés de trois coques, s'échappent de l'hôte principal :

I. — Par les narines (*Pentastomum tænioides*), d'après Leuckart.
II. — Par l'anus ou par les narines (*P. proboscideum*), d'après Stiles.

Ces embryons se répandent sur les aliments ou dans l'eau et sont ainsi ingérés par un hôte intermédiaire. Cet hôte, pour *P. tænioides*, est le Lapin, le Mouton, le Cheval, le gros bétail, l'Homme, etc. (Leuckart et autres auteurs). Pour *P. proboscideum*, c'est *Didelphys* (Natterer) ou la Souris (Stiles).

Ces embryons sortent de leurs coques, percent les parois de l'intestin, arrivent dans les divers organes du corps et se développent en larves, dans des kystes de tissu conjonctif fournis par l'hôte.

A. — *En général* (Leuckart, Stiles), les larves passent de l'hôte intermédiaire dans l'hôte définitif, lorsque ce dernier vient à se nourrir de l'hôte intermédiaire, contenant des larves.

a) Quand les larves sont libres, elles arrivent en ce même état par les narines (?) dans les fosses nasales, ou dans la bouche de l'hôte principal. De la bouche, elles passent directement dans les fosses nasales, où elles s'accouplent et pondent (*P. tænioides*, d'après Leuckart).

b) Quand les larves sont encore enkystées en arrivant dans l'hôte principal, elles sont mises en liberté après digestion du kyste, traversent la paroi intestinale, pénètrent dans les poumons et arrivent dans les cavités nasales par les bronches et la trachée (*P. tænioides*, d'après Gerlach ; *P. proboscideum*, d'après Stiles). Dans les Serpents, qui avalent leur proie sans la déchirer, les larves arrivent toujours dans l'estomac (*P. proboscideum*, *P. moniliforme*). Dans tous les cas,

il est possible que ces mêmes larves remontent quelquefois par l'œsophage.

B. — *Par exception.*

c) Quand les larves arrivent dans l'estomac d'un deuxième hôte, elles peuvent percer les parois de l'intestin, pour aller s'enkyster dans les viscères (Stiles). Ainsi s'expliquent les cas où des larves enkystées ont été vues chez certains carnassiers : *P. moniliforme* enkysté dans le tissu pulmonaire du Python, d'après Jacquart ; *P. proboscideum* enkysté dans le poumon du Boa, et, après infection expérimentale, dans la cavité générale de *Pelias berus* et de *Tropidonotus natrix*, d'après Stiles; et peut-être aussi pour P. *tænioides*, décrit par Küchenmeister sous le nom de *Linguatula ferox*, chez le Chat ; pour quelques *P. tænioides* enkystés chez l'Homme.

(*d*) Quand les larves transpercent la paroi de l'intestin (Babès) ou les bronches (Gerlach) de l'hôte intermédiaire (Stiles admet ces deux cas, mais croit pourtant que la plupart des larves trouvées libres dans la cavité de l'intestin ou des bronches de l'hôte intermédiaire ne sont tombées dans ces cavités qu'après rupture de leur kyste), elles peuvent être expulsées au dehors et arriver chez l'hôte définitif par la voie des aliments ou bien être aspirées (?) par les narines. Babès considère ce mode de transmission comme la règle pour le *P. tænioides* du gros bétail.

(*e*) Quand les larves ont rompu leur kyste et sont tombées soit dans la cavité de l'intestin, soit dans celle des bronches, elles peuvent remonter jusque dans la cavité nasale de l'hôte intermédiaire. Elles offrent ainsi un cas de développement direct sans changer d'hôte.

J. Chatin suppose un développement direct pour certaines espèces

Cas de Laudon (soldat allemand évacuant un *P. tænioides*, par les narines).

La possibilité de ce développement est admise par R. Blanchard (1) et par Stiles.

Tous les cas de Linguatules trouvées dans les fosses nasales des herbivores peuvent s'expliquer, soit de cette manière, soit par une aspiration (?), soit enfin par l'ingestion exceptionnelle de viande infestée.

Note sur l'étendue du champ visuel dans la maladie de Basedow,

par M. le Dr A. Souques,
interne (médaille d'or) des hôpitaux.

Il y a près d'un an, MM. Kast et Wilbrand (2) signalaient l'existence

(1) *Traité de Zoologie médicale.*
(2) Kast et Wilbrand. *Congrès des Neurologistes allemands*, juin 1890.

d'un rétrécissement du champ visuel dans le goitre exophtalmique et en rapportaient une vingtaine d'exemples.

Nous avons, sur les conseils de notre maître, M. le professeur Charcot, relevé les divers cas de maladie de Basedow qui se sont présentés, depuis huit mois, à la Salpêtrière, soit dans le service de la clinique, soit à la consultation du mardi. L'examen des yeux a été pratiqué par M. le Dr Parinaud. Les résultats de cet examen, qui a porté sur douze malades, sont en contradiction avec ceux obtenus par les deux auteurs allemands. En effet, *sur ces douze cas*, *dix fois* le *champ visuel* a été trouvé absolument *normal; deux fois* il était *rétréci;* mais nous devons ajouter que dans ces deux cas, l'hystérie coexistait avec le goitre exophtalmique.

Ainsi dans les dix cas où la maladie de Basedow existait seule, il n'y avait aucun rétrécissement du champ visuel et dans les deux faits de goitre exophtalmique associé à l'hystérie, le champ visuel était rétréci. Que conclure de ces résultats, sinon qu'il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel dans la maladie de Basedow, à moins que celle-ci ne cohabite avec la névrose hystérique chez un même sujet, et qu'il est indispensable de s'assurer, par un examen méthodique et plusieurs fois répété, de l'absence de stigmates hystériques, avant de mettre ce rétrécissement sur le compte du goitre exophtalmique.

En dehors de cette coexistence de stigmates hystériques qui peuvent, dans certains cas difficiles, passer inaperçus, il est encore d'autres causes d'erreur qu'il faut éviter. Il faut, avant de gratifier la maladie de Basedow de ce rétrécissement, faire un examen minutieux du fond et des milieux de l'œil, démontrer l'absence de lésions organiques de l'encéphale, de myopie, de presbytie, d'astigmatisme, etc..., toutes conditions qui peuvent rétrécir le champ visuel dans une certaine mesure, songer enfin à la protusion excessive du globe oculaire qui semble, dans quelques cas, pouvoir rétrécir le champ de la vision. Cette élimination faite, mais à cette condition seulement, le goitre exophtalmique pourrait revendiquer l'existence de ce rétrécissement pour son propre compte.

En résumé, si nous considérons seulement les résultats que nous venons de mentionner, nous croyons pouvoir avancer que le rétrécissement permanent du champ visuel n'appartient pas au tableau symptomatique de la maladie de Basedow et que sa constatation, en l'absence de lésions matérielles de l'encéphale, du fond ou des milieux de l'œil, doit faire songer à la coexistence — assez fréquente du reste — de l'hystérie.

Expériences démontrant la production de vibrations dans l'appareil visuel sous l'influence des excitations lumineuses.

(Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.)

Je suis heureux d'annoncer à la Société que j'ai réussi à reproduire, dans des conditions entièrement nouvelles et avec une méthode toute spéciale, les phénomènes d'interférences rétiniennes dont j'ai signalé l'année dernière un exemple.

On sait, et j'ai contribué pour ma part à le démontrer, que l'impression lumineuse une fois produite sur un point donné de la rétine, n'y reste pas confinée, mais se propage à toute l'étendue du champ visuel, où l'on peut la mettre en évidence par des moyens appropriés.

S'il est vrai que cette impression soit liée à un état vibratoire du nerf optique, et si, comme on peut le penser *a priori,* elle se propage de proche en proche avec une vitesse uniforme, il est évident qu'à un moment donné la rétine, sur une certaine étendue, sera partagée en zones de vibrations contraires et équidistantes.

La position de ces zones sera mise en évidence par des alternatives de plus ou moins grand éclairement que subira un objet lumineux déplacé avec une vitesse convenable : cet objet paraîtra plus éclairé vis-à-vis des points de phase concordant et moins éclairé vis-à-vis des points de phase contraire à la sienne, et la persistance des impressions permettra de comparer ces différences d'éclairement de places rétiniennes voisines et d'en déterminer la position.

De cette position et de la vitesse du mouvement de l'image rétinienne de l'objet mobile, on déduira, par un calcul facile, la fréquence des vibrations, leur vitesse de propagation sur la rétine, et leur longueur d'onde : il suffira de faire deux expériences avec deux vitesses différentes de l'objet.

L'expérience confirme entièrement ces prévisions, et un petit objet lumineux déplacé sur champ obscur avec une vitesse convenable montre le long de son image consécutive, pourvu qu'elle soit suffisamment persistante, des bandes sombres d'interférence très appréciables et également espacées.

L'intervalle de ces bandes est difficile à mesurer rigoureusement, car celles-ci sont nécessairement assez fugitives, cependant on peut l'apprécier à $1/10^e$ près. D'après cette évaluation, le calcul montre pour la fréquence des vibrations rétiniennes un nombre tout à fait comparable à celui que j'avais indiqué l'année dernière d'après mes premières recherches sur la bande noire. Cette fréquence est d'une trentaine de vibrations doubles par seconde.

Je ne fais qu'indiquer très rapidement le point de départ de mes expériences, le temps me manque pour entrer dans le détail, que je réserve pour une prochaine communication.

Recherche sur le traitement de l'angine diphtéritique par les injections interstitielles dans les amygdales, le voile du palais et les ganglions du cou,

par M. le Dr Nepveu,

Professeur à l'École de médecine de Marseille.

Les principes toxiques et les microbes dont est chargée la gorge des malades atteints d'angine diphtéritique peuvent être, ce me semble, activement combattus par l'ensemble des mesures suivantes :

1° Éviter toute manœuvre qui pourrait produire une excoriation quelconque et être le point de départ d'auto-inoculations funestes.

2° Neutraliser ou détruire ces substances toxiques et ces microbes par des gargarismes ou des irrigations incessamment répétés sur le voile du palais et les amygdales (toutes les demi-heures).

3° Les neutraliser et les détruire, comme je l'ai proposé le premier, je crois, par des injections interstitielles de sublimé dans l'épaisseur des amygdales, du voile du palais et les ganglions les plus tuméfiés de chaque côté du cou, en avant ou en arrière du sterno-mastoïdien. (Voir à ce sujet le *Bulletin médical* du 28 décembre 1890, p. 1160.)

Cette pratique m'a réussi parfaitement dans un petit nombre de cas, il est vrai, mais ses effets m'ont semblé tellement frappants que je n'hésite pas à publier l'un d'eux pris comme type, avec les recherches que j'ai pu faire à son sujet.

M. X... avait deux enfants pris d'angine diphtéritique (décembre 1890). L'aînée, âgée de huit ans, fut atteinte la première et traitée par le médecin ordinaire par le raclage et le sulfure de calcium. Son état s'aggravant rapidement, un second médecin, très entendu dans ce genre de maladies, fut appelé : il déclara que cette fillette était perdue comme sa sœur, âgée de trois ans, qui venait d'être atteinte depuis quarante-huit heures environ.

Quand j'arrivai, l'aînée avait d'incessantes hémorragies palatines, un spasme de l'œsophage tel que je ne pouvais y passer une sonde urétrale de calibre ordinaire ; elle mourut deux jours après, sans que j'aie pu lui faire d'injections interstitielles dans les ganglions du cou ou dans ses amygdales.

Sa petite sœur, âgée de trois ans, était dans une grave situation; le voile du palais, entièrement couvert de fausses membranes; les ganglions du cou, très volumineux; la fièvre intense; mais le premier médecin avait à peine eu le temps de commencer le raclage et les parents, effrayés, me laissèrent carte blanche.

Je suivais donc à la lettre toutes les règles que je m'étais imposées : gargarismes et lavages au sublimé poussé par une poire de caoutchouc, sur le voile du palais (la langue étant abaissée, je me servais pour ces gargarismes ou ces lavages d'une solution de sublimé au millième, dont je faisais mettre une cuiller à salade pleine dans un verre ordinaire). Je fis en outre dans chaque amygdale, avec la seringue de Pravaz, une injection de 4 à 5 gouttes d'une solution de sublimé de 10 centigrammes pour 50 grammes ; j'en fis quatre dans les ganglions du cou, deux de chaque côté : l'une, dans la masse ganglionnaire placée en avant du chef supérieur du sterno-mastoïdien ; l'autre, dans la masse située en arrière du même muscle. Je laissais environ 6 à 8 gouttes dans chaque piqûre ; la douleur, un peu vive d'abord, disparut au bout d'une demi-heure et, cinq heures après, la peau qui était brûlante, devenait fraîche, le pouls, qui était à 160, tombait à 120 degrés ; la petite malade qui buvait à grand'-peine jusque-là un peu de lait, demandait du pain en disant : j'ai faim. La nuit fut excellente ; le lendemain, en examinant la gorge, je fis tomber avec un pinceau de blaireau une fausse membrane à demi détachée, longue de 3 centimètres, large de 1 centimètre et demi et qui couvrait tout le voile du palais. La journée fut excellente, l'enfant n'eut pas la moindre fièvre, les fausses membranes qui recouvraient encore les amygdales tombèrent dans la soirée. Le surlendemain, il ne restait plus qu'une petite fausse membrane sur un seul point ; elle disparaissait le jour suivant. La petite malade se remit très lentement. A gauche, dans un des points où j'avais injecté le sublimé, je craignis un peu de suppuration ganglionnaire, mais, peu à peu, toute tuméfaction disparut sous l'influence de badigeonnages iodés, et il ne resta à la fillette qu'un peu de strabisme qui disparut complètement trois mois et demi après son apparition. Jamais je n'ai remarqué chez elle le moindre accident mercuriel.

La fausse membrane qui s'était détachée du voile du palais de cette fillette fut utilisée pour une série de recherches que je ne puis malheureusement pas continuer encore, car l'épidémie d'angine diphtéritique a disparu.

Je fis d'abord, avec une parcelle de cette fausse membrane, broyée dans un peu d'eau distillée et stérilisée, une espèce de dilution dont j'injectai une partie dans la gueule d'un jeune cochon d'Inde, en ayant soin de piquer légèrement le voile du palais. Vers le sixième jour, son poil se hérissa, il fut pris de diarrhée, il mangeait cependant avec appétit : puis, vers le neuvième jour, les pattes de derrière furent paralysées et il succombait le douzième jour.

A l'autopsie, les grosses bronches étaient remplies de fausses membranes, les poumons présentaient à leur surface des taches ecchymotiques. Il y avait de la broncho-pneumonie disséminée dans les divers lobes pulmonaires, je n'ai pu examiner le système nerveux.

Avec le même liquide qui m'avait servi à inoculer d'une façon si virulente le cochon d'Inde, je fis une série de cultures sur lesquelles je vais m'étendre un peu.

MM. Chantemesse et Widal ont déjà étudié (*Revue d'hygiène*, juillet

1889), l'influence directe des antiseptiques sur les liquides virulents de la diphtérie ; des fils immergés dans une culture de bacilles diphtériques virulents ont été plongés après dessiccation dans un liquide antiseptique à essayer, puis au sortir de ce bain, étaient inoculés dans des tubes de bouillon pur. Leurs recherches ont porté sur l'eau de chaux, le tannin, l'acide phénique, l'acide borique, le sulfate de cuivre, le sulfate de zinc, l'eau salolée, le perchlorure de fer, le biodure de mercure. Le liquide auquel ces auteurs donnent la préférence est composé de 25 grammes de glycérine, 5 grammes d'acide phénique et 20 grammes de camphre.

Babès et Eremia Spitahe, 1889, et conférences, avril 1889, ont suivi une autre méthode : ils ont essayé d'empêcher la germination du bacille diphtéritique ensemencé à la surface du sérum de bœuf lavé au préalable avec divers antiseptiques, le sublimé au 1/50000e, l'acide phénique au 1/100e, etc. Les résultats ne paraissent pas très frappants : le sublimé, disent-ils, au 1/4000e, empêche le développement des bacilles sur la muqueuse oculaire du lapin.

Roux et Yersin (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juin 1889) ont constaté que les cultures acides ont un pouvoir toxique moins considérable que les alcalins, l'addition de l'acide phénique diminue leur activité.

Voici le procédé que j'ai employé : j'ai rempli quatorze tubes à expériences de bouillon de veau stérilisé, bien bouchés à l'ouate, et que j'ai portés encore pendant deux heures à l'étuve, à une température de 110 degrés.

Avant que le bouillon ne fût tout à fait pris en forme de gélatine, j'y versai divers liquides dans chacun d'eux : du nitrate d'argent à 1 p. 100, 2 gouttes (dont Raulin, de Lyon, préconise l'action inhibitrice sur le développement des microbes) ; de l'acide arsénique au millième, 2 gouttes ; de l'acide osmique à 1 p. 100, 2 gouttes ; puis du sublimé à 2 p. 1000. J'inoculai alors à chaque tube le liquide diphtéritique qui m'avait servi à inoculer le cochon d'Inde avec un fil de platine préalablement stérilisé. L'acide osmique au centième empêcha le développement de toute culture, comme aussi l'acide arsénique ; le nitrate d'argent resta indemne pendant deux mois, mais, au troisième mois, il présentait dans toute sa hauteur de petites sphérules colorées en noir, dans lesquelles je ne pus découvrir le bacille de Lœffler. Le sublimé offrait des résultats très intéressants. Au bout du premier mois, les tubes où j'avais mis 1 goutte, 2 gouttes présentaient de petites sphérules jusqu'au fond ; les tubes qui n'avaient que 3 et 4 gouttes n'étaient pris que dans le quart de leur hauteur ; ceux qui avaient 6 et 12 gouttes n'avaient de ces sphérules qu'à leur superficie seulement et ne présentaient pas le moindre trouble à leur intérieur. Ceux-ci n'offraient à leur superficie qu'un anneau de liquéfaction d'un millimètre d'épaisseur.

Les tubes témoins avaient été envahis tous du haut en bas, le bouillon était en pleine liquéfaction, au lieu d'être solidifié comme dans le tube

osmique, arsénique ou sublimé. J'y trouvai le bacille de Lœffler qui ne se trouvait pas dans la fausse membrane elle-même.

En résumé, m'appuyant sur mes observations et sur ces recherches, il me semble qu'on peut tirer de cet ensemble les *conclusions suivantes*:

1° Les injections interstitielles dans le voile du palais, les amygdales et les ganglions du cou, dans le cas d'angine diphtéritique, sont une nouvelle ressource pour neutraliser le virus et détruire les microbes qui s'y trouvent

2° Le sublimé en injections au deux-millième m'a donné de beaux résultats sur le malade; il me semble, d'après les recherches que j'ai faites sur le liquide diphtéritique virulent qui avait tué le cobaye inoculé, que l'acide arsénique au millième et peut-être l'acide osmique au centième pourraient le remplacer, car ils s'opposent absolument au développement de toute culture; malheureusement, l'acide osmique est bien irritant pour les voies respiratoires, il pourrait cependant être employé à plus faible dose encore, au millième, et tout au moins être injecté dans les ganglions du cou.

Sur la constitution des noyaux sexuels chez les végétaux,

par M. Léon Guignard.

On sait aujourd'hui que, pour une espèce végétale donnée, les noyaux sexuels qui doivent s'unir dans l'acte de la fécondation renferment un nombre déterminé d'éléments chromatiques et que ce nombre est le même dans le noyau mâle et dans le noyau femelle : fait important au point de vue de la transmission des propriétés héréditaires.

J'ai montré, en outre (1), que les noyaux de l'embryon possèdent un nombre de segments ou bâtonnets chromatiques qui est exactement le double de celui des noyaux sexuels. Dans un Lis, par exemple, il y en a 12 dans ces derniers, tandis qu'on en compte 24 dans les noyaux des tissus embryonnaires. Il se fait donc, au cours du développement de la plante, une réduction de moitié dans le nombre des éléments chromatiques.

Mais à quel moment et de quelle façon a lieu cette réduction, dont la nécessité est facile à concevoir, puisque sans elle ces éléments iraient sans cesse en augmentant à chaque fécondation? Pour répondre à cette question, sur laquelle on ne possède aucune donnée précise, je prendrai encore pour exemple le Lis, en examinant successivement l'organe mâle et l'organe femelle.

I. — L'étude des divers organes de la plante, à partir de l'embryon renfermé dans la graine jusqu'à la formation des organes reproducteurs,

(1) Étude sur les phénomènes morphologiques de la fécondation (*Bull. Soc. Bot. de France*, 1889).

m'a permis de constater que les divisions nucléaires offrent 24 segments chromatiques. Il en est de même dans les jeunes tissus de l'anthère, tant que les cellules mères primordiales du pollen continuent à se multiplier pour donner les cellules mères définitives; par suite, les noyaux de ces derniers reçoivent 24 segments au moment de leur formation, qui ne diffère en rien de celle des tissus végétatifs.

Après la différenciation complète des cellules mères, il s'écoule un assez long stade de repos avant les deux divisions successives qui fournissent les grains de pollen. Les noyaux des cellules mères grossissent et revêtent des caractères spéciaux. Lorsque la division se manifeste, le noyau présente la série des phénomènes qui caractérisent la marche normale de la karyokinèse : contraction et épaississement des replis de la charpente chromatique, dédoublement longitudinal du filament pelotonné, etc. Mais, quand les segments chromatiques apparaissent distincts dans la cavité nucléaire, on n'en compte plus que 12.

C'est donc pendant les premières phases de la division du noyau de la cellule mère que le nombre des segments chromatiques se montre réduit exactement et brusquement de moitié. Les 12 segments se retrouvent dans les deux divisions qui se succèdent pour former d'abord les quatre grains de pollen, ensuite les noyaux mâles qui en dérivent. Or, rien ne permet de dire que pendant la formation du noyau de la cellule mère, les 24 segments se sont soudés deux à deux, soit bout à bout, soit parallèlement, pour en donner seulement 12; en outre, après l'apparition des 12 segments dans ce même noyau entré en division, les deux files de granulations qu'on observe dans chacun d'eux ont exactement la même longueur, ce qui n'aurait pas lieu si elles représentaient deux des bâtonnets primitifs accolés longitudinalement, car la longueur de ces derniers n'est pas absolument la même pour tous; d'autre part, il est certain qu'il ne se fait aucune élimination de substance nucléaire, ni pendant la période de repos, ni au moment de l'entrée en division : par conséquent, il y a tout lieu d'admettre qu'un filament unique existe à un moment donné dans le noyau de la cellule mère et qu'il se partage plus tard en 12 segments.

II. — Dans le nucelle ovulaire en voie de formation, les noyaux possèdent également 24 segments chromatiques. La cellule qui devient le sac embryonnaire renferme un noyau qui reçoit aussi, au moment de sa formation, le même nombre de segments. Mais, quand ce noyau se divise, après un long stade de repos pendant lequel il grossit et revêt des caractères particuliers, il n'offre plus, de même que les noyaux des cellules mères du pollen à la phase correspondante, que 12 segments chromatiques, et ce dernier nombre se retrouve également dans les divisions ultérieures qui fournissent l'appareil sexuel femelle. Ici encore, la réduction se fait tout d'un coup, et de la même façon que dans l'organe mâle.

Le noyau d'une cellule mère pallinique adulte est donc comparable au noyau du sac embryonnaire ; l'un et l'autre se constituent à l'origine avec

24 segments chromatiques ; mais, au moment de leur division, ils n'en offrent plus que 12.

Une réduction analogue se manifeste de la même façon chez d'autres plantes, où le nombre des segments dans les noyaux somatiques en division est exactement le double de celui qu'on observe dans les noyaux sexuels (*Fritillaria*, *Tulipa*, *Allium Alstrœmeria*, *Listera*, etc.).

Le même phénomène a été constaté chez les animaux. Toutefois les résultats publiés récemment sur deux espèces seulement ne concordent pas quant au moment où la réduction numérique des segments nucléaires se produit. P. Hertwig (1) admet que chez l'*Ascaris megalocephala*, lors de la formation des quatre spermatozoïdes qui naissent dans une cellule mère séminale comme les quatre grains de pollen chez les plantes, cette réduction ne s'effectue qu'au moment de la seconde bipartition nucléaire. Il en serait de même dans la formation des globules polaires, qui dérivent, ainsi que le pronucléus femelle, d'une cellule mère entièrement comparable à la précédente. D'autre part, chez le *Pyrrhocoris apterus*, Henking a vu le phénomène se produire dès la première division de la cellule mère. Il y a donc concordance entre ce second cas et les plantes que j'ai étudiées et chez lesquelles il n'existe sous ce rapport aucune différence.

En résumé chez les végétaux, les noyaux sexuels sont, quant au nombre des segments chromatiques, des demi-noyaux. La réduction de nombre se produit tout d'un coup, à la même phase, dans l'organe mâle et dans l'organe femelle ; elle se manifeste au moment de la première bipartition de la cellule mère du pollen ou du sac embryonnaire.

Sur un nouvel appareil pour l'étude du développement embryonnaire des oiseaux,

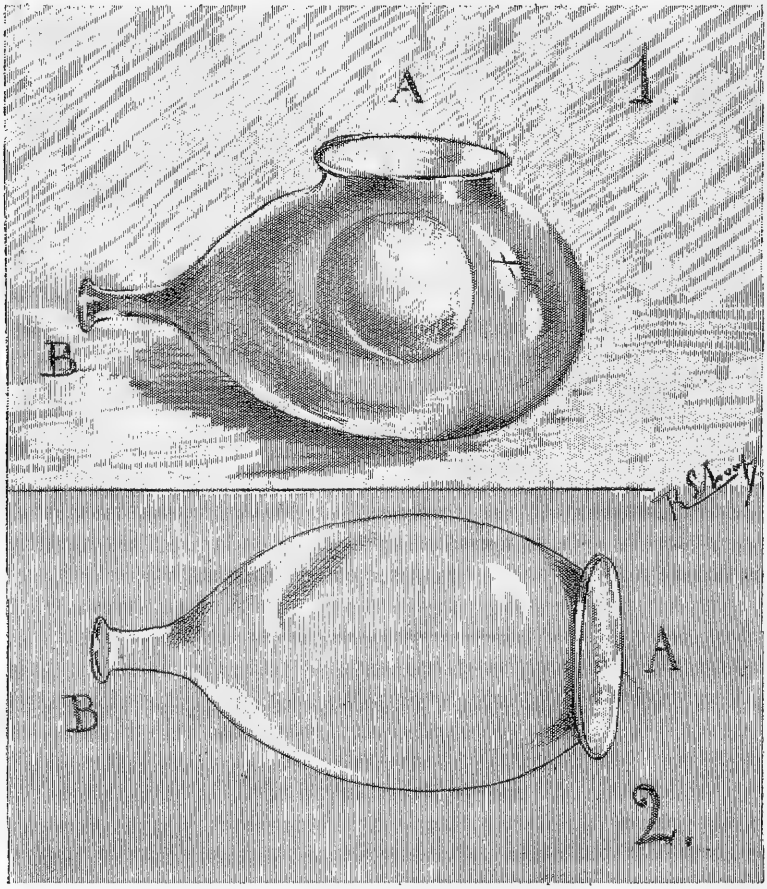
par M. Remy Saint-Loup.

Au cours de recherches physiologiques sur l'embryon de poulet et particulièrement sur les limites de température entre lesquelles la vie apparente de la cicatricule succède à la vie latente, j'ai été conduit à employer un dispositif favorable pour observer les premiers stades du développement sans compromettre immédiatement l'existence de l'embryon.

Le procédé qui consiste à ouvrir une fenêtre dans la coquille et à remplacer par une lamelle de verre la portion de coquille enlevée ne permet-

(1) Vergleiche der Ei-und Samenbildung bei Nematoden, etc. (*Arch. für mikr. Anatomie*, 1890).

tait pas une investigation suffisante; la lumière ne pénétrait pas assez dans l'œuf pour éclairer les aires vitellines, et les dimensions de la fenêtre, forcément restreintes, limitaient la vue à une très petite portion de vitellus. Pour obvier à cet inconvénient, un appareil des plus simples peut être employé. Il consiste en une ampoule de verre ayant les dimensions



et la forme d'un œuf ordinaire, et pourvue de deux ouvertures : l'une, A, d'un diamètre assez grand pour laisser passer un jaune d'œuf sans déformation; l'autre, B, plus petite.

Ces coques artificielles ont été construites sur deux modèles. Dans le modèle 1, l'ouverture A est placée au gros bout de l'œuf, le centre de l'ouverture correspondant à l'extrémité du grand axe.

Dans le modèle 2, l'ouverture A est placée sur le côté, son centre correspondant à l'extrémité d'un petit axe.

Dans les deux modèles, le col de la grande ouverture est court, à bords légèrement évasés pour retenir une ligature; le col de la petite ouverture B, placée, dans les deux cas, au petit bout de l'œuf se prolonge en goulot de carafe.

Après stérilisation de la coque artificielle, un œuf dépouillé de sa coquille est introduit par A, tandis que B reste bouché par un petit tampon de coton ; l'ouverture A est ensuite fermée soit avec une feuille de parchemin liée sur le rebord, soit par une feuille d'ouate.

L'ouverture B est fermée à la cire et peut servir de passage au réservoir d'un thermomètre ou à l'introduction de cultures microbiennes.

En abouchant ensemble l'ouverture A, préalablement fermée par un diaphragme, d'une coque modèle 1, et l'ouverture A d'une coque modèle B, on obtient un appareil qui permet d'étudier l'action d'échanges gazeux ou liquides et de la pression.

Les coques artificielles étant construites, il s'agissait de rechercher si malgré les nouvelles conditions physiques, différentes de celles qui existent quand la coque calcaire et la membrame coquilière enferment l'œuf, il serait possible d'obtenir le développement de l'embryon.

Après quelques essais infructueux, attribuables aux mauvaises conditions de l'expérience, j'ai obtenu dans une coque artificielle l'apparition de l'aire vasculaire d'un embryon de poule et d'un embryon de cane. Le développement a continué dans l'une jusqu'à la soixante-dixième heure et dans l'autre, jusqu'à la soixante-seizième heure. J'espère, dans de nouvelles conditions, prolonger davantage la durée du développement.

A l'exemple de M. Mathias-Duval, dans ses beaux travaux d'embryologie, de MM. Pouchet et Beauregard, dans des recherches de physiologie, j'ai employé comme couveuse l'étuve d'Arsonval. Plus tard, je me suis servi d'une étuve construite sur mes indications et dans laquelle la distribution de chaleur est un peu différente, pour approcher davantage des conditions de l'incubation naturelle.

J'ai voulu avoir l'honneur de signaler à la Société de Biologie cette tentative d'investigation physiologique dans des conditions qui n'avaient pas été réalisées jusqu'ici. Je crois que l'emploi des coques artificielles pourrait aussi servir à l'étude des bactéries, en ce qui concerne leur action sur l'être vivant, et à la détermination des conditions de température ou d'état atmosphérique qui favorisent ou retardent l'envahissement de l'organisme.

Les observations que j'ai pu faire jusqu'ici n'ont pas encore été suffisamment vérifiées par des expériences de contrôle pour qu'il me soit permis d'en annoncer les résultats.

Application du chronomètre électrique de M. d'Arsonval au diagnostic des myélites,

par M. G. Grigorescu.

(*Travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

On sait que le chronomètre électrique de M. d'Arsonval est destiné à mesurer la vitesse de transmission de la sensibilité cutanée; il est trop connu d'ailleurs, pour qu'il soit nécessaire d'en faire la description.

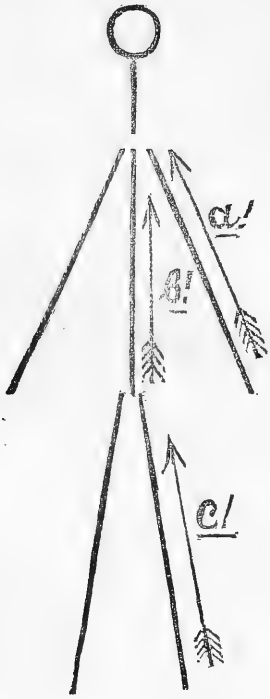


Schéma de la conduction sensitive.

Sans compter son importance dans les laboratoires de physiologie, cet appareil nous semble destiné à rendre de grands services au sujet du diagnostic des myélites et des névrites périphériques. En effet :

Partant de cette notion physiologique que l'intégrité et la continuité des fibres nerveuses est une condition essentielle de la transmission nerveuse et que diverses influences peuvent accélérer ou diminuer la vitesse de cette transmission, nous nous sommes demandé si les altérations matérielles des conducteurs nerveux (moelle épinière et nerfs périphériques) ne modifieraient pas cette vitesse de manière à nous fournir un indice pour le diagnostic.

On sait, d'ailleurs, que cette hypothèse est vérifiée en partie par le fait que les altérations matérielles des nerfs, mettant obstacle à la conduction nerveuse, produisent une diminution et ensuite une abolition complète de la transmission nerveuse. Il est naturel, par conséquent, que la vitesse de cette transmission diminue parallèlemeut et marche de pair avec la lésion des conducteurs nerveux. Mais pour vérifier cliniquement cette hypothèse, nous avons entrepris des recherches à l'aide de l'appareil de M. d'Arsonval et nous avons obtenu les résultats suivants.

Chez les sujets bien portants, la vitesse de la transmission sensitive cutanée, mesurée aux membres et à la région de la colonne vertébrale, a varié de 28 à 35 mètres par seconde et elle a été presque la même, dans ces différents points, chez le même individu. Au contraire, chez quelques

myélitiques arrivés aux différents degrés de la maladie (observés dans le services de MM. Stoicescu et F. Theodorescu), cette vitesse a diminué de 15 à 11 et même à 9 mètres par seconde, aussi bien aux membres qu'à la région de la colonne vertébrale, chez le même individu.

Il s'ensuit que ces résultats sont assez concluants : 1° parce que la vitesse normale que nous avons trouvée, dans ces recherches, correspond aux résultats expérimentaux de MM. Marey et Schelske, qui ont trouvé 30 mètres, et M. René 28 mètres par seconde, pour les nerfs sensitifs; et 2° parce que dans les cas de myélites, cette vitesse a beaucoup diminué (plus de la moitié), de manière à fournir un symptôme important pour le diagnostic. Il serait nécessaire maintenant de préciser le degré de précocité et d'intensité de cette diminution, dans les différentes périodes et formes de la maladie.

En outre, la disposition anatomique de la conduction nerveuse pourra nous donner des renseignements précieux pour le diagnostic différentiel des myélites totales ou partielles, et les névrites périphériques. Dans cette question, ils peut se présenter plusieurs cas dont les principaux sont au nombre de trois :

Premier cas. *Myélite totale.* — Dans ce cas, la conduction dans la moelle épinière — l'aboutissant commun de la conduction périphérique — étant altérée, la vitesse de la propagation sensitive sera diminuée partout de la même façon, aussi bien dans les membres (*a* et *c*, fig.), qu'à la région de la colonne vertébrale.

Deuxième cas. *Myélite partielle et siégeant plus bas que le point d'émergence des plexus brachiaux.* — Dans ce cas, la conduction étant altérée dans la partie inférieure de la moelle, la vitesse de la transmission sensitive sera diminuée dans les membres inférieurs (*c*) et à la région de la colonne vertébrale (*b*), tandis que dans les membres supérieurs (*a*), elle sera normale.

Troisième cas. *Névrite périphérique.* — Supposons que l'altération des nerfs périphériques soit généralisée; dans ce cas, la vitesse de transmission sera diminuée dans les membres (*a* et *c*), mais elle sera plus ou moins normale, dans la région de la colonne vertébrale, parce que le parcours nerveux, de la peau à la moelle, est trop court pour modifier sensiblement la vitesse totale dans la moelle épinière dont la conduction est normale.

Sur la toxicité des urines des chiens thyroïdectomisés. Contribution a l'étude des fonctions du corps thyroïde,

par M. E. Gley.

(*Communication faite à propos du procès-verbal de la séance du 9 mai 1891* (1).)

La note de M. Laulanié, dont je viens d'avoir connaissance par le numéro de nos *Comptes rendus* paru ce matin même, 16 mai, contient entre autres observations intéressantes le résumé d'expériences relatives à la toxicité urinaire chez les chiens thyroïdectomisés; l'auteur a constaté une augmentation considérable de cette toxicité. C'est là un fait important, puisque, toutes les causes d'erreur étant éliminées, il constituerait une preuve solide du rôle antitoxique de la glande thyroïde.

Des expériences que j'ai faites au mois de juillet de l'année dernière, que j'ai reprises sur plusieurs animaux cette année même et dont je réservais la publication pour un mémoire détaillé, m'ont également montré que, chez le chien, après la thyroïdectomie complète (extirpation des deux lobes), la toxicité urinaire augmente.

L'expérience est ainsi instituée : on détermine à plusieurs reprises (deux ou trois fois en huit jours) la toxicité des urines d'un chien normal, bien nourri, au moyen d'injections intra-veineuses de ces urines exactement neutralisées, filtrées et chauffées à 37 degrés, pratiquées sur des lapins en bonne santé; on obtient un coefficient moyen de toxicité. On pratique alors sur ce chien la thyroïdectomie complète. L'opération est faite, bien entendu, avec les soins antiseptiques ordinaires. A partir du surlendemain, on détermine de nouveau la toxicité des urines, et cela le plus souvent possible jusqu'à la mort.

Dans ces conditions, il ne m'a pas été donné de voir la toxicité augmenter autant que l'indique M. Laulanié. A la vérité, si je calcule simplement le nombre de centimètres cubes d'urine nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin, j'obtiens des chiffres voisins de ceux que donne cet expérimentateur. Soit, par exemple, un chien opéré le 18 juillet 1890; dans deux es-

(1) Contrairement à la mention que portent les Comptes rendus de cette séance (p. 307), la note de M. Laulanié, intitulée : *Nouveaux faits pouvant servir à la détermination du rôle des corps thyroïdes*, à propos de laquelle je soumets à la Société quelques remarques, a été simplement présentée sous son titre seul dans la séance du 2 mai; de plus, la publication en a été retardée de huit jours; c'est pourquoi je puis seulement aujourd'hui parler de mes propres expériences sur la question étudiée par M. Laulanié.

sais préalables il a fallu, une fois, 48 centimètres cubes, une autre fois, 47 centimètres cubes par kilogramme pour tuer les lapins soumis à l'expérience ; après la thyroïdectomie, il n'a plus fallu que 38, 35, 13 centimètres cubes. Il en a été de même dans d'autres expériences. Mais si, conformément à ce que nous ont appris les recherches de M. Bouchard, on détermine le *coefficient urotoxique*, c'est-à-dire, suivant la définition même de M. Bouchard, « la quantité de matière toxique que l'unité de poids produit dans l'unité de temps », ou encore « le nombre d'urotoxies fabriquées en vingt-quatre heures par 1 kilogramme d'individu (1) », on arrive à des chiffres plus faibles. Tandis que le coefficient urotoxique des chiens que j'observais était en moyenne de 0,258 ou 0,280, c'est-à-dire que 1 kilogramme de chien sécrétait en vingt-quatre heures de quoi tuer 258 ou 290 grammes de lapin, après la thyroïdectomie ce coefficient s'est élevé à 0,392, quelquefois à 0,497 ; il avait donc tout au plus doublé.

J'ajoute que dans ces expériences peut se glisser une cause d'erreur assez importante tenant à l'état de la nutrition chez les animaux thyroïdectomisés ; le plus souvent en effet ces animaux, une fois que les accidents ont éclaté, ne mangent pas. Or, les expériences de M. Bouchard ont bien montré que le jeûne augmente la toxicité des urines.

Enfin je n'ai jamais vu la toxicité urinaire augmenter tout de suite après la thyroïdectomie, ou du moins je ne l'ai vue augmenter alors que dans des limites qui, ce semble, ne dépassent pas celles mêmes auxquelles est sujet ce genre d'expériences. La toxicité ne devient beaucoup plus considérable que lorsque les accidents se sont développés, lorsque déjà, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, les attaques convulsives se sont succédé. C'est là, je crois, un fait qui ne manque pas d'intérêt au point de vue de l'explication possible des troubles consécutifs à la thyroïdectomie.

Quant à la cause de cette augmentation de toxicité, je pense que c'est avec raison que M. Laulanié hésite à l'attribuer à la présence dans les urines des éléments de la bile. J'ai bien aussi, de mon côté, constaté dans les urines des chiens thyroïdectomisés la présence des pigments biliaires, mais non d'une façon constante ; c'est plutôt dans les premiers jours qui suivent l'opération que la réaction est bien nette ; plus tard, elle s'atténue ou même ne se produit plus. Je n'ai pas trouvé d'acides biliaires. A la vérité, j'ai, dans quelques cas, trouvé à l'autopsie l'estomac et une partie de l'intestin grêle remplis de bile, et la vésicule biliaire à peu près vide ; mais rien ne prouve que ce ne soit pas là un phénomène ultime ; d'ailleurs cette bile s'élimine surtout par les matières fécales. Le foie est extrêmement congestionné, ainsi que les reins, et la rate peut-être encore davantage ; on voit des taches hémorragiques sur la muqueuse stomacale. J'ai aussi à plusieurs reprises trouvé de l'albumine, quelquefois même en

(1) Ch. Bouchard : *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1887, p. 50.

quantité assez notable dans les urines. Tous ces phénomènes peuvent bien, dans certains cas, contribuer à hâter la mort, et encore cette question est-elle discutable, mais ils ne sont que secondaires, dépendant d'une cause profonde, celle même sans doute qui donne lieu aux graves désordres nerveux consécutifs à l'extirpation du corps thyroïde. — Telle semble bien aussi, du reste, être l'opinion de M. Laulanié.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 23 MAI 1891

M. Ch. Debierre (de Lille) : Sur les anomalies des circonvolutions du cerveau de l'homme. — MM. J. Toison et E. Lenoble : Note sur la structure et sur la composition du liquide céphalo-rachidien chez l'homme. — M. A.-M. Bloch : Note à propos de la communication faite par M. G. Gricorescu, le 16 mai. — M. J. Albarran : Tuberculose rénale ascendante et descendante expérimentale. — M. A. Laveran : Sur des hématozoaires de l'alouette voisins de ceux du paludisme. — M. R. Vigouroux : Influence des variations de la force électromotrice sur les effets physiologiques du courant continu. — MM. Ch. Féré et G. Demanké : Note sur les variations de la forme de la plante du pied sous l'influence du repos, de la station et de la marche. — M. Aug. Charpentier : Méthode pour l'observation des interférences rétiniennes. — M. A. d'Arsonval : Relations entre les qualités physiques de l'excitant électrique et la réaction névro-musculaire. Procédé pratique pour doser les courants d'induction et changer la forme de la décharge de manière à agir plus spécialement soit sur le nerf, soit sur le muscle. — M. le Dr H. Morau : Du revêtement épithélial du péritoine tubo-ovarique et de sa transformation physiologique.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Sur les anomalies des circonvolutions du cerveau de l'Homme,

par M. Ch. Debierre (de Lille).

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Les deux cas d'anomalie des plis corticaux du cerveau que je vais rapporter ont été recueillis sur des sujets ♂ adultes livrés aux salles de dissections de l'Institut anatomique de Lille.

Obs. I. — *Duplicité de la scissure de Rolando. — Trois circonvolutions transverses ou centrales.*

Le cerveau de cette observation posséde son volume, sa forme et sa couleur normales. Il ne présente aucune altération pathologique. Les surfaces extérieures des deux hémisphères sont asymétriques, ce qui est le cas habituel dans le cerveau des races humaines, mais surtout dans celui des races élevées, des races blanches. Les sillons principaux n'ont ni la même forme, ni le même trajet sur les deux hémisphères, et corollairement les circonvolutions qui bordent les scissures et sillons ne sont pas tout à fait conformées sur le même modèle.

Mais la seule disposition sur laquelle nous voulions insister concerne l'hémisphère gauche seulement. Sur la face externe ou convexe de cet hémisphère, l'œil qui l'examine découvre vers sa partie moyenne ou centrale une série de sillons transversaux qui attirent l'attention, et aussi la réflexion, avant que l'esprit s'en soit rendu un compte exact.

Par un examen plus étendu, on voit alors qu'il existe deux sillons transversaux parallèles complets, tandis qu'à l'ordinaire, on n'en trouve qu'un seul, le sillon de Rolando. Il y a, si l'on veut, dans cet hémisphère cérébral, deux scissures rolandiques en avant desquelles court un sillon prérolandique coupé par le pied de F^2 et en arrière desquelles siège un sillon post-rolandique complet. Il y a conséquemment trois circonvolutions transverses centrales limitées par les quatre sillons précédents. Sur la plus antérieure, s'insèrent le pied de F^1, F^2, F^3; sur la plus postérieure, s'attachent les deux circonvolutions pariétales; la circonvolution intermédiaire reste isolée entre les deux autres. L'antérieure communique en haut et en bas par un pli de passage superficiel avec la circonvolution intermédiaire, et celle-ci s'unit à la postérieure par deux plis analogues. — Le sillon le plus postérieur ou post-rolandique est interrompu près du bord sagittal de l'hémisphère, par l'insertion de la circonvolution pariétale supérieure sur la circonvolution transverse la plus postérieure ou troisième, en allant d'avant en arrière; à son extrémité inférieure, il s'ouvre dans la scissure de Sylvius, et n'est interrompu que par un pli d'anastomose *profond* qui constitue l'insertion de la circonvolution pariétale inférieure sur la troisième transverse centrale.

Le sillon prérolandique possède sa forme ordinaire, mais il n'est pas d'un seul trajet; il comprend deux sillons, l'un supérieur, l'autre inférieur, séparés l'un de l'autre par l'insertion de F^2 sur F^a. — En d'autres termes, il est interrompu en son milieu, comme nous l'avons dit plus haut, par le pied de F^2. — Quant aux deux sillons centraux ou rolandiques, ils ont tout deux la forme ordinaire au seul et unique sillon de Rolando des cerveaux normaux. Tous ces détails se voient fort bien, et je ne crois pas que l'on puisse opposer à cette observation l'objection qui a été faite par Bénédikt (de Vienne) et Zernoff (de Moscou) à un cas analogue mais moins complet, je suis tenté de dire moins parfait, rapporté par C. Giacomini, car sur notre pièce, il y a, *en même temps* que deux sillons transverses centraux, un sillon précentral et un sillon post-central.

Quel est le mécanisme de formation d'une variété ou anomalie de ce genre, anomalie rare puisque Giacomini, Chiarugi et nous-même, ne l'avons observée que quatre fois sur près de sept cents cerveaux? Il est bien évident que nous ne pouvons pas plus invoquer ici l'atavisme qu'un arrêt de développement. Dès lors, à quelle cause rapporter cette *anomalie par excès?* La théorie vasculaire de la formation des scissures ne peut pas nous en fournir la clef, puisque la scissure de Rolando normale n'est pas d'origine vasculaire, et que, d'autre part, nous n'avons rencontré sur notre cerveau aucun prolongement membraneux et vasculaire exceptionnel pouvant expliquer le double sillon rolandique. Peut-être la théorie mécanique du plissement de l'écorce cérébrale nous en fournirait-elle l'explication? mais la discussion de cette question nous entraînerait trop loin. Je passe donc, en faisant remarquer que sans aucun doute dans un cerveau pareil au nôtre, la topographie des centres corticaux sensitivo-moteurs ne serait pas sans être quelque peu modifiée.

Obs. II. — *Absence de la scissure de Rolando. — Premier pli de passage de Gratiolet* (pariéto-occipital) *profond.*

L'examen de ce cerveau, représenté dans son hémisphère gauche, est d'autant plus instructif que, commencée sur l'hémisphère droit, l'anomalie extrêmement rare qu'il porte, s'est, pour ainsi dire complétée sur l'hémisphère gauche où elle atteint une disposition achevée.

Examinons l'hémisphère droit, il va nous présenter le premier degré de l'absence de scissure de Rolando. Sur cet hémisphère, la scissure rolandique existe seulement en haut, dans un trajet d'à peu près 2 centimètres, à partir du bord sagittal. A ce niveau, c'est-à-dire en regard de F^1 et de P^1, les deux circonvolutions centrales ou rolandiques sont présentes : sur F^a, s'attache le pied de F^1, sur P^a, le pied de P^1. Mais bientôt, F^a et P^a se confondent l'une avec l'autre, et dans les 2/3 inférieurs du trajet ordinaire à la scissure de Rolando, cette scissure n'existe plus. Il n'y a plus qu'une circonvolution transverse centrale limitée en avant par un sillon prérolandique complet, et en arrière par un sillon postrolandique également complet. Sur cette circonvolution centrale unique s'attache en bas le pied de F^3, qui reçoit de son côté le pied de F^2. Toutefois cette dernière (2e frontale) s'anastomose par une anse à concavité antérieure qu'elle décrit entre F^1 et F^3, avec la circonvolution transverse centrale unique, vers l'union de son tiers moyen avec son tiers inférieur. — L'extrémité inférieure de cette dernière circonvolution reçoit en arrière l'insertion de P^2. Le lobe frontal est à quatre étages aux dépens de F^2.

Regardons maintenant l'hémisphère gauche; il va nous montrer le deuxième degré de l'anomalie, c'est-à-dire l'achèvement de la disposition exceptionnelle incomplète, seulement ébauchée, de l'hémisphère droit.

Sur cet hémisphère, il n'y a, en aucun point, deux circonvolutions transverses centrales; en aucun point, on n'aperçoit de scissure centrale pouvant correspondre à la scissure de Rolando. — F^1, F^2 et F^3 s'attachent toutes trois sur une circonvolution centrale unique, F^1 par deux racines, F^2 et F^3 par une seule. — En arrière, P^1 s'insère par deux racines sur l'extrémité supérieure de la même circonvolution, et P^2 s'attache de même sur son extrémité inférieure. Il n'y a ni sillon prérolandique ni sillon postrolandique; le premier pli de passage pariéto-occipital est profond, d'où la scissure occipitale externe est-elle très accusée à la face externe ou convexe de l'hémisphère.

Un pli d'anastomose qui existe juste en avant d'elle entre les deux circonvolutions pariétales (P^1 et P^2) arrête à ce niveau le sillon interpariétal qui ne communique ni avec le sillon occipital supérieur ni avec le sillon occipital transverse. Par contre, la scissure parallèle (ST^1), interrompue vers la pointe du lobe temporal par un pli d'anastomose superficiel, se continue à plein jet avec le sillon occipital inférieur et le sillon occipital transverse. Derrière le pli d'anastomose susmentionné entre T^1 et T^2, la scissure parallèle s'ouvre de plus dans la scissure de Sylvius.

L'absence de la scissure de Rolando doit être très rare, car personne, à notre connaissance, n'a encore signalé ce fait, et puisque nos recher-

ches sur plus de huit cents hémisphères ne nous ont permis de la noter qu'une fois. Pouvons-nous donner une explication de cette anomalie si exceptionnelle et si curieuse dans la conformation extérieure du cerveau ?

Dans l'observation I, nous avions une anomalie par excès, ici nous avons une *anomalie par défaut*.

Ce défaut est-il d'origine atavistique ? Nous ne le pensons pas, car chez tous les primates gyrencéphales il existe une scissure de Rolando. Est-il lié à un arrêt de développement. Peut-être. — En effet, chez le fœtus humain, comme il résulte des récentes recherches de J. Cunningham (The fissure of Rolando, *Journ. of anatomy*, vol. XXV, p. 1, octobre 1890), la scissure de Rolando n'apparaît pas au centre de la face externe ou convexe de l'hémisphère sous la forme d'une petite incisure transverse qui se prolonge ensuite peu à peu en haut et en bas, comme on le croyait encore naguère, et comme on l'enseigne dans tous les livres classiques et autres, mais sous la forme de deux incisures transverses, l'une supérieure, plus courte, l'autre inférieure, plus étendue, comme on peut s'en rendre compte en examinant la face externe d'un cerveau de fœtus de sept mois. Eh bien, nous croyons que le premier degré de l'anomalie, qui est représenté sur l'hémisphère droit, on s'en souvient sans doute, est la conséquence de l'absence de développement du centre de formation inférieur de la scissure. Quant à l'absence complète de la scissure que nous a présentée l'hémisphère gauche, elle ne peut recevoir d'explication qu'en supposant que les deux centres de la scissure ont tous deux fait défaut. En ce qui concerne le mécanisme intime d'après lequel s'est produit cette absence d'une des principales scissures du manteau cérébral, nous pensons qu'il ne peut être trouvé que dans une déviation du processus mécanique qui aboutit à la formation des plis corticaux sous la puissance et la direction ordinaires de l'hérédité morphologique. Ne pouvant ici discuter en détail la « mécanique » de cet avortement total de la scissure de Rolando, nous nous bornerons à conclure, qu'au point de vue physiologique, ce cerveau devait avoir des localisations fonctionnelles dans l'écorce, différentes de celles que l'on trouve dans les cerveaux ordinaires, puisqu'au lieu de deux circonvolutions centrales transverses, nous n'en avons qu'une seule. Cette observation est donc aussi curieuse au point de vue physiologique qu'au point de vue anatomique. Au point de vue tératologique, elle est unique.

Note sur la structure et sur la composition du liquide céphalo-rachidien chez l'homme,

par MM. J. Toison et E. Lenoble.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Récemment, nous avons recueilli plusieurs échantillons purs de liquide céphalo-rachidien. Il a semblé intéressant d'en pratiquer un examen histologique et une analyse chimique aussi exactes que possible, car la composition de ce liquide est encore incomplètement précisée. Nous demandons d'exposer rapidement et sous forme de simple note les résultats que nous avons obtenus.

I. — Le premier échantillon a été recueilli le 22 juillet 1890. Il provient d'un enfant âgé de deux mois environ présentant une hydrocéphalie considérable. Après avoir vu et examiné le malade plusieurs fois, après avoir constaté l'augmentation progressive de l'épanchement intracérébral, noté une turgescence sans cesse plus accentuée du système veineux céphalique, etc., l'un de nous a résolu de faire une ponction intraventriculaire.

Après lavage antiseptique du cuir chevelu, celle-ci est pratiquée au moyen de l'aiguille fine de l'appareil de Potain. Cette aiguille, soigneusement stérilisée, a été simplement munie d'un tube de caoutchouc faisant office de siphon, mais on n'a pas eu recours à la pompe aspirante. La ponction est pratiquée au niveau de l'interstice fronto-pariétal. A mesure de l'écoulement ménagé du liquide, la tête devient moins dure, puis molle; les vaisseaux sont moins gonflés. Ensuite le liquide s'écoule plus lentement et devient légèrement teinté; aussitôt, je suspends l'opération. Sur l'orifice de la ponction, application d'un petit tampon de gaze iodoformée; puis pansement compressif comprenant tout le crâne.

Ultérieurement l'enfant va mieux; le sommeil revient naturel et calme; aucune réaction locale ni générale; mais nous n'avons point à insister ici sur le côté clinique de la question.

Examen microscopique du liquide. — Après une heure de repos, les couches profondes du liquide apparaissaient, à l'œil nu, légèrement plus teintées que les zones superficielles. Au microscope, elles montrent quelques rares globules blancs extrêmement discrets; à peine peut-on en noter un ou deux dans le champ microscopique (avec oculaire IV et objectif DD de Zeiss). En outre, il existe des globules rouges. Ceux-ci, plus nombreux ou plutôt moins rares que les globules blancs, proviennent sans doute des dernières parties écoulées du liquide; leur présence explique la teinte légèrement accentuée et vient ainsi adultérer légèrement la structure du liquide. Néanmoins leur nombre est trop restreint

pour modifier d'une façon appréciable la composition chimique du liquide.

Naturellement il n'existe aucun micro-organisme directement visible au microscope.

Analyse chimique : Le liquide, examiné une heure et demie environ après la ponction, est limpide, citrin, de réaction alcaline. Sa quantité totale s'élève à 96 centimètres cubes.

Par action de la chaleur, ce liquide devient opalescent ; par ébullition prolongée, l'opalescence disparaît et les matières albuminoïdes se réunissent en flocons.

L'acide acétique provoque un dégagement d'acide carbonique provenant de bicarbonates.

L'acide nitrique donne un trouble qui disparaît par action d'un excès de réactif.

L'acétate neutre de plomb produit un précipité blanc soluble dans un excès de réactif.

Le liquide réduit le réactif cupro-potassique à l'ébullition.

La densité prise à + 16°,5 est de 1007 (poids du liquide 50 gr. 099 ; poids de l'eau, 49 gr. 749).

La détermination des matières fixes se fait à + 110 degrés C. sur 10 centimètres cubes et comporte.

Matières minérales	0 gr. 0850
Matières organiques.	0 gr. 0165
Total des matières fixes.	0 gr. 1015

En rapportant au litre, on obtient :

Matières minérales	8 gr. 50
Matières organiques.	1 gr. 65
Total des matières fixes	10 gr. 15

Les cendres contiennent du chlore, du sodium, des traces de potassium, d'acide sulfurique et d'acide phosphorique.

Les matières albuminoïdes précipitées par l'alcool sont, après douze heures de repos, recueillies sur un filtre, lavées, essorées, puis reprises par l'eau. Elles comprennent une zymase n'agissant que lentement sur l'empois d'amidon et n'opérant la transformation que jusqu'aux dextrines.

II. — Le second échantillon provient du même malade que précédemment. L'épanchement intra-ventriculaire en effet, comme on pouvait le prévoir, s'est reproduit progressivement et a nécessité une seconde ponction. Celle-ci, pratiquée dans les mêmes conditions que la première, n'a également donné lieu à aucun accident quelconque.

Examen microscopique : Ce liquide tout à fait incolore ne laisse pas, même après un repos de plus d'une heure, apparaître une zone inférieure

sédimenteuse légèrement teintée. La couche inférieure aspirée au fond du vase où elle a déposé, ne contient que de très rares globules blancs, un ou deux à peine par champ microscopique, comme faisait le premier échantillon du 22 juillet. On ne peut y découvrir aucun globule rouge ; ce fait explique l'absence totale de coloration. Il paraît être du liquide absolument pur.

Analyse chimique : Ce liquide est inodore, incolore, de réaction faiblement alcaline. Il réduit le liquide cupro-potassique et présente en somme les mêmes réactions que le précédent.

La densité à + 20 degrés C. est de 10079 (Poids du liquide : 50 gr. 075 ; poids de l'eau : 49 gr. 680).

Pour déterminer les matières fixes, on opère sur 10 centimètres cubes et on obtient :

Matières organiques.	0 gr. 024
Matières minérales.	0 gr. 083
Total de matières fixes à + 100-110 degrés.	0 gr. 107

En rapportant au litre, on obtient :

Matières organiques.	2 gr. 40
Matières minérales.	8 gr. 30
Total des matières fixes.	10 gr. 70

Une partie du liquide est évaporée à siccité à + 40 degrés C; il se forme de nombreuses trémies de chlorure de sodium. Le résidu repris par l'eau réduit le réactif cupro-potassique.

Parmi les matières albuminoïdes se trouve une zymase agissant faiblement sur l'empois d'amidon.

III. — Le troisième échantillon et le suivant proviennent d'une même malade atteinte d'écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien. Il s'agit, dans l'espèce, d'une jeune fille âgée de vingt-huit ans, qui a fait, il y a quatre ans une chute violente dans un escalier. L'effort traumatique aurait porté surtout sur la nuque. Ultérieurement, la malade paraît se remettre complètement ; mais il y a quatre mois environ, c'est-à-dire vers le mois de novembre 1890, elle est subitement prise d'un écoulement nasal plus ou moins abondant, parfois extrêmement considérable, qu'elle regarde comme un début de coryza ; mais, ultérieurement, il ne survient aucun des autres symptômes de cette affection et l'écoulement persiste avec une abondance variable.

La malade vient consulter l'un de nous pour la première fois le 22 février 1891. Le liquide qui s'écoule est limpide, incolore, inodore, très fluide. Au goût, la malade accuse sa saveur salée. Aucun doute ne paraît possible ; il s'agit d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, un examen extemporané de quelques gouttes de liquide

démontre qu'il précipite très abondamment par le nitrate d'argent (chlorure de sodium) et qu'il ne donne rien par l'acide azotique.

Il est convenu que, demain, la malade recueillera dans un large flacon la totalité du liquide qui s'écoulera pendant six heures consécutives et l'enverra aussitôt après.

La quantité du liquide recueilli en six heures s'élève à 75 centimètres cubes; la malade estime que l'écoulement nasal a été ce jour-là relativement peu considérable. Néanmoins s'il était resté le même pendant toute la journée, le total des vingt-quatre heures s'élèverait déjà à 300 centimètres cubes.

Examen microscopique : On aperçoit quelques rares globules blancs. Aucun globule rouge, mais quelques bacilles courts et quelques très rares microcoques.

Analyse chimique : Liquide incolore, inodore, d'une limpidité parfaite, à réaction alcaline et s'élevant en totalité à 75 centimètres cubes.

Sous l'influence de la chaleur, il donne un faible louche ne disparaissant pas par addition de quelques gouttes d'acide acétique et se produisant même quand la liqueur a été acidifiée à froid.

L'acide acétique provoque un dégagement d'acide carbonique.

L'acide azotique ne donne pas de précipité.

L'acide acétique et le ferrocyanure de potassium ne produisent rien.

L'acétate neutre de plomb donne un précipité blanc, soluble dans un excès de réactif.

Le liquide ne donne pas la réaction du biuret; mais avec l'iodure de potassium et le réactif de Millon, il donne un précipité jaune (réaction de Randolph); dans l'espèce, ce précipité passe aisément au rouge sous l'influence d'un léger excès de réactif.

La densité prise au pycnomètre est, à + 10 degrés, de 10076.

(Poids du liquide : 62 gr. 791; poids de l'eau : 62 gr. 315.)

Le dosage des matières fixes se fait sur 5 centimètres cubes et donne :

Matières organiques	0 gr. 0065
Matières minérales.	0 gr. 0440
Total des matières fixes à 100-110 degrés .	0 gr. 0505

ou par litre :

Matières organiques	1 gr. 30
Matières minérales	8 gr. 80
Total des matières fixes.	10 gr. 10

Le chlore directement dosé correspond à 6 gr. 84 de chlorure de sodium par litre.

La majeure partie du liquide a été traitée par un excès d'alcool à 95 degrés; après vingt-quatre heures de repos, le précipité est recueilli

sur filtre, lavé à l'alcool plus faible, essoré et dissous dans une petite quantité d'eau.

La solution devient opalescente sous l'influence de la chaleur.

Elle donne un précipité avec l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium ; elle ne réduit pas le réactif cupro-potassique, mais elle donne *très nettement* la réaction de Randolph.

Cette solution contient donc une matière albuminoïde soluble dans l'eau après précipitation par l'alcool et donnant une réaction réputée caractéristique des peptones (réaction de Randolph).

Les liqueurs alcooliques provenant du traitement précédent sont distillées pour recueillir l'alcool. Le résidu est repris par l'eau. La solution aqueuse réduit le réactif cupro-potassique ; elle renferme donc la substance réductive dont la présence avait été observée au début de l'analyse.

Tous les efforts faits par l'un de nous pour isoler ce corps réducteur sont restés infructueux, car il se trouvait en quantité trop faible dans le liquide. Mais nous avons cependant pu constater qu'il réduisait également le nitrate d'argent ammoniacal en fournissant un miroir métallique à la façon des aldéhydes. De plus, il déviait à droite le plan de polarisation de la lumière. La déviation observée dans un tube d'un décimètre $= + 1°,15'$.

IV. — Le dernier échantillon de liquide céphalo-rachidien provient encore de l'écoulement nasal de la précédente malade. La quantité recueillie et correspondant à huit heures consécutives ne s'élève qu'à 62 centimètres cubes environ, ce qui donnerait pour les vingt-quatre heures, en supposant uniforme le débit de l'écoulement, 186 grammes seulement.

L'écoulement a donc actuellement diminué.

Le liquide est moins transparent que le précédent, moins fluide ; il contient de légers nuages de mucus, néanmoins il est incolore.

Examen microscopique : Quelques globules blancs ; quelques bacilles courts, de très rares microcoques ; pas de globules rouges.

Analyse chimique : Ce liquide contient une proportion plus forte de matières organiques et la matière albuminoïde isolée comme précédemment ne donne pas nettement la réaction de Randolph.

La densité à + 10°,5 est de 10076 (poids du liquide : 62 gr. 8010 ; poids de l'eau 62 gr. 325).

Les matériaux fixes comprennent :

Matières organiques.	0 gr. 0035
Matières minérales.	0 gr. 0175
Total des matières fixes	0 gr. 0210

Rapportées au litre, les matières fixes s'élèvent à :

Matières organiques.	1 gr. 75
Matières minérales	8 gr. 75
Total des matières fixes	10 gr. 50

Le dosage du chlore effectué sur les cendres de 2 centimètres cubes donne 0 gr. 033 de chlorure d'argent, ce qui correspond à 6 gr. 72 de chlorure de sodium pour un litre (1).

Tableau résumé des quatre analyses rapportées à 1000 centimètres cubes.

	Hydrocéphalie (enfant)	Hydrocéphalie (enfant)	Ecoulement nasal (adulte)	Ecoulement nasal (adulte)
Examen histologique. . .	rares globules blancs — globules rouges (accidentels)	rares globules blancs — »	rares globules blancs — quelques microbes (accidentels)	rares globules blancs — quelques microbes (accidentels)
Densité.	1.0070	1.0079	1.0076	1.0076
Matières organiques. . .	1 gr. 65	2 gr. 40	1 gr. 30	1 gr. 75
Matières minérales . . .	8 gr. 50	8 gr. 30	8 gr. 80	8 gr. 75
Total des matières fixes.	10 gr. 15	10 gr. 70	10 gr. 10	10 gr. 50
Chlore sous forme de chlorure de sodium. .	»	»	6 gr. 84	6 gr. 72
Matières réductrices. . .	existent	existent	existent	existent

Conclusions : Les résultats obtenus peuvent être résumés sous forme de conclusions suivantes qui d'ailleurs concordent en général avec celles de Méhu, sauf en ce qui concerne la matière réductrice.

A. — Le liquide céphalo-rachidien paraît contenir normalement quelques globules blancs; fait d'ailleurs facilement explicable, puisque les globules blancs se rencontrent dans presque toutes les parties de l'organisme.

B. — Au point de vue chimique, il est caractérisé à l'état frais :

1° Par sa réaction alcaline, son absence d'odeur et de couleur.

(1) A propos du dosage des matières fixes, il est à noter que la combustion des matières organiques doit se faire à la plus basse température possible, afin d'éviter la volatilisation du chlorure de sodium. Il est bon d'opérer sur un Bunsen ordinaire en ne donnant qu'une flamme mesurant de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de hauteur, et en n'admettant que la quantité d'air strictement nécessaire pour éviter le dépôt de carbone. Dans ces conditions, l'opération se fait très régulièrement; elle est un peu longue (il faut au moins huit heures), mais les résultats sont exacts. Si après avoir pesé, on incinère violemment au rouge, on volatilise le chlorure de sodium qui se dégage ainsi en totalité, si l'on maintient pendant un temps suffisamment prolongé cette température élevée. On peut même de cette façon déterminer par différence le dosage direct du chlore, comme nous nous en sommes assurés en comparant le résultat ainsi obtenu avec un dosage du chlore opéré d'une autre façon.

2° Par une faible densité oscillant autour de 1007.

3° Par la fixité de sa richesse : α) en matières minérales et s'élevant, dans nos cas, entre 8 gr. 30 et 8 gr. 80 pour 1,000 centimètres cubes ; β) en chlorure de sodium (de 6 gr. 72 à 6 gr. 84).

4° Par la variabilité et la faible teneur en matières organiques et en matières albuminoïdes. La nature même de ces albuminoïdes est aussi probablement variable.

5° Par la présence d'un *corps réducteur* non signalé par Méhu, mais entrevu déjà par Bussy, dont nous avons toujours constaté l'existence sans pouvoir en déterminer la nature.

Note a propos de la communication faite par M. G. Gregorescu, le 16 mai,

par M. A.-M. Bloch.

M. Gregorescu, étudiant le retard des transmissions nerveuses chez les malades atteints d'affections de la moelle, énonce des conclusions physiologiques contre lesquelles je crois devoir protester. Il n'est pas du tout établi, il est au contraire absolument opposé à la vérité scientifique que la vitesse de la transmission nerveuse centripète (courant nerveux sensitif), puisse être étudiée par le procédé de Schelski.

J'ai démontré à plusieurs reprises qu'une semblable détermination est impossible lorsqu'on mesure le temps du cycle qui commence par une excitation cutanée et qui finit par un mouvement volontaire.

Dès lors, les chiffres 28, 35 mètres par seconde, cité par M. Gregorescu comme vitesse normale de l'agent nerveux, n'ont pas la valeur qu'il leur attribue et représentent tout simplement une partie de la durée du phénomène cyclique, partie dont nous ignorons les éléments. Cela n'empêche pas de reconnaître l'utilité des expériences chronologiques dans l'analyse des affections nerveuses centrales ou périphériques, mais cela n'enlève rien à la démonstration que j'ai faite bien des fois de la non-valeur des résultats de Schelski touchant la vitesse de l'agent nerveux sensitif.

Cette méthode de Schelski paraît d'ailleurs, de prime abord, claire comme le jour. Elle a été reprise par un grand nombre d'imitateurs, et chaque fois qu'un instrument chronographique plus perfectionné vient à paraître, quelque physiologiste tenté recommence la série d'expériences, comptant sur la délicatesse de l'appareil pour réussir mieux que ses devanciers, alors qu'aucun instrument n'y peut rien, puisque c'est la base même de la méthode qui est fausse.

Tuberculose rénale ascendante et descendante expérimentale,

par M. J. Albarran,
Chef de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté.

A la suite de Conheim, qui avait considéré la tuberculose rénale comme une maladie d'excrétion, plusieurs auteurs étrangers, Roberts Smith, Wilkes, etc., ont nié la tuberculose ascendante du rein et M. Cayla, dans sa thèse, a essayé d'apporter l'appui de l'expérimentation à cette manière de voir.

Plusieurs ordres d'arguments tendent pourtant à prouver l'ascension jusqu'au rein de la tuberculose génito-urinaire.

En clinique, on voit souvent le rein se prendre après la vessie, mais on peut arguer dans ces faits de l'infection générale.

En anatomie pathologique, plusieurs pièces tendent à prouver l'ascension; Dufour, Cornil, Viard, Cuffer en ont décrit; mais ici encore on pourrait dire que le rein a été infecté par la voie circulatoire. En pathologie expérimentale, les seules expériences publiées, celles de M. Cayla, ont été négatives. Cet auteur a fait deux expériences : dans l'une, il introduit des cultures de tuberculose dans la vessie; dans l'autre, des bacilles sont injectés dans l'uretère et l'auteur constate que les reins ne sont pas devenus tuberculeux.

Les faits négatifs n'ont jamais donné une démonstration, mais, en dehors de cette critique d'ordre général, on peut penser que M. Cayla n'a pas réussi parce qu'il ne s'est pas placé dans de bonnes conditions. Nous avons démontré ailleurs que, même avec les microbes pyogènes vulgaires, même avec la bactérie pyogène urinaire, l'ascension jusqu'au rein ne réussit pas lorsqu'on pratique la simple injection de la culture dans la vessie ou dans l'uretère : il faut favoriser l'action pathogène des microbes en déterminant artificiellement la stagnation de l'urine. Il en est de même pour la tuberculose.

Nous avons injecté une culture pure de bacilles de Koch dans l'uretère et nous avons ensuite lié ce conduit. Cette injection a été faite le 15 janvier et notre lapin est mort spontanément quatre mois après, dans le dernier degré de l'amaigrissement.

A l'autopsie, nous constatons une dilatation considérable du bassinet et des calices qui sont remplis de matière caséeuse ; le rein lui-même est plus que doublé de volume. A la coupe, le parenchyme du rein présente une couleur violacée striée de lignes blanches ; c'est un type de néphrite rayonnante : les pyramides sont rongées et leur limite se trouve établie par la ligne festonnée que forme le liséré de la matière caséeuse.

Par l'étude microscopique, on peut suivre la voie d'ascension. Les bacilles, innombrables, encombrent les canalicules dilatés dont l'épithé-

lium prolifère ; ils traversent les parois canaliculaires et gagnent le tissu conjonctif intermédiaire. Les nodules tuberculeux ont pour centre de formation un canalicule dilaté dont la paroi résiste pendant fort longtemps et qu'on peut distinguer encore dans un grand nombre de nodules caséeux. Des nodules plus considérables sont formés par l'agglomération de deux ou trois nodules péricanaliculaires et leur désintégration nous fait bien comprendre la formation des cavernes.

Ces lésions sont plus accusées dans la substance médullaire, mais on les retrouve aussi dans la portion corticale du rein.

Dans toutes les portions de l'organe qui ne sont pas directement envahies par la néoplasie tuberculeuse, on trouve des lésions très avancées de néphrite diffuse à prédominance interstitielle avec sclérose périvasculaire très marquée.

Je désire attirer l'attention sur l'état de la capsule propre et de l'atmosphère périrénale.

A l'œil nu, on voit déjà que le rein, adhérent, est fusionné avec le tissu qui l'entoure et l'on peut distinguer des granulations tuberculeuses siégeant dans le tissu conjonctif et dans le péritoine qui avoisine le rein.

Au microscope, le tissu conjonctif de la capsule se continue insensiblement avec le tissu analogue intertubulaire, très épaissi par la sclérose. Au niveau des granulations extrarénales, on retrouve, nombreux, les bacilles.

Dans une note présentée à la Société de Biologie en 1889, nous avons décrit les formes adhésive, graisseuse et suppurée des périnéphrites, et nous avons démontré que l'envahissement périphérique se faisait par l'intermédiaire des lymphatiques. Comme nous le disions alors, la forme lipomateuse avec développement considérable des tractus celluleux est très fréquente dans les néphrites tuberculeuses. D'ailleurs on peut voir, lors de néphrite tuberculeuse, toutes ces formes de périnéphrite auxquelles il faut ajouter, comme nous l'avons vu chez l'homme et comme notre lapin le démontre expérimentalement, la périnéphrite tuberculeuse aboutissant à la caséification.

Pour bien comprendre la néphrite tuberculeuse ascendante et la périnéphrite qui en est la conséquence, il ne faut pas oublier que, chez l'homme, l'infection est presque toujours combinée et qu'à côté des lésions déterminées par le bacille tuberculeux, il en existe d'autres qui sont l'œuvre des pyogènes ordinaires des néphrites ascendantes. C'est ce que nous avons constaté à plusieurs reprises en examinant des reins tuberculeux de l'homme, et c'est ainsi que, dans une périnéphrite suppurée autour d'un rein tuberculeux, nous avons vu des microcoques pyogènes à l'exclusion de tout bacille de Koch.

Tous ces faits montrent bien que la capsule propre du rein n'est pas un simple *isolant :* aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de

vue pathologique, elle se trouve intimement unie à l'organe qu'elle enveloppe et à l'atmosphère qui la recouvre.

On connaît les vaisseaux sanguins et les tractus conjonctifs qui les accompagnent dans leur passage de la capsule à l'intérieur du rein ; nous avons montré les communications lymphatiques qui existent, et dans les périnéphrites adhésives la capsule propre finit par disparaître dans la masse conjonctive qui se continue avec le tissu cellulaire intra-rénal. C'est pourquoi nous ne considérons pas nécessaire, pour réussir dans l'opération de la néphrorrhaphie, de décortiquer la parenchyme rénal. Du reste, les opérations pratiquées avec conservation de la capsule par notre maître M. Guyon, montrent bien, par la longue durée des résultats obtenus, que la fixation est bien faite.

Chez le lapin que nous avons étudié, il y avait, en outre des lésions localisées au côté opéré, de la tuberculose généralisée aux ganglions du médiastin, au rein du côté opposé et à l'articulation coxo-fémorale droite. Il y a donc eu infection générale partant du rein et néphrite descendante du côté opposé.

Si dans les infections tuberculeuses expérimentales les reins ne sont pas souvent atteints, c'est que rien ne vient aider la localisation des microorganismes; chez notre lapin, celle-ci est due, croyons-nous, à ce que la suppression du rein opéré déterminait une suractivité fonctionnelle de l'autre rein.

Je remarque dans les localisations descendantes de ce rein que les lésions ne sont pas limitées à la région corticale; elles sont plus accusées à ce niveau, mais les tubercules existent aussi dans la région des pyramides. C'est une double localisation qui est presque de règle, quoi qu'on en ait dit, dans toutes les néphrites descendantes suppurées.

Je note aussi que les bacilles, quoique venus par la voie circulatoire, pénètrent dans l'intérieur des canalicules et que les cellules épithéliales du rein, auxquelles Yersin nia toute participation dans la constitution du nodule tuberculeux, prennent part à sa formation.

Un dernier point, qui nous paraît présenter un réel intérêt, est l'existence dans les deux reins de ce lapin, en dehors de la lésion tuberculeuse, d'une néphrite diffuse épithéliale et conjonctive: au niveau des points ainsi altérés, qui rappellent la néphrite tuberculeuse décrite par Coffin, il n'y a pas de bacilles, il n'y a pas non plus d'autres microbes. Plutôt que l'action directe du bacille, il faudrait invoquer, pour l'expliquer, l'action des substances solubles qu'il secrète.

Sur des hématozoaires de l'alouette voisins de ceux du paludisme,

par M. A. Laveran,
Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

J'ai déjà eu l'honneur d'entretenir la Société de Biologie des hématozoaires des oiseaux qui ont été décrits en 1886 par Danilewsky, et qui se rapprochent beaucoup des parasites que j'ai signalés dès 1880 comme étant les agents pathogènes du paludisme. Lors de ma première communication sur ce sujet (*Société de biologie*, séance du 5 juillet 1890), je n'avais eu l'occasion d'observer ces parasites que chez le geai, je les ai retrouvés dernièrement dans le sang de l'alouette, ce qui m'a paru intéressant au point de vue pratique, car on se procure beaucoup plus facilement des alouettes que des geais.

L'existence de ces hématozoaires chez l'alouette avait été signalée déjà en Italie (1), mais on pouvait se demander si des alouettes prises en France présenteraient les mêmes parasites que les alouettes provenant des régions palustres.

Sur onze alouettes achetées à Paris, au marché aux oiseaux, j'ai constaté quatre fois l'existence d'hématozoaires qui se présentaient sous les formes suivantes :

1° Corpuscules endoglobulaires formant de petites taches claires sur les hématies; le diamètre des plus petits de ces éléments mesure 1 μ environ; au centre de chaque corpuscule on distingue d'ordinaire un grain de pigment. Une même hématie renferme parfois deux de ces corpuscules.

2° Corps sphériques inclus comme les précédents dans les hématies, mais plus volumineux. Ces éléments qui ne représentent évidemment qu'une phase plus avancée du développement des éléments décrits plus haut ne paraissent pas doués de mouvement; ils renferment des grains pigmentés en nombre variable. A mesure que le corps sphérique se développe, l'hématie qui le renferme se déforme davantage, elle se renfle et s'élargit, le noyau est refoulé; sur certaines hématies envahies par ces parasites, le noyau n'est plus visible, il paraît avoir été détruit, mais en général c'est le noyau qui résiste le plus longtemps et qui disparaît en dernier lieu.

3° Corps allongés, ovalaires ou en croissant; ces éléments qui ne paraissent être qu'une variété des précédents, occupent souvent toute la longueur de l'hématie dans laquelle ils se sont développés. L'hématie est plus

(1) A. Celli et F. Sanfelice. Au sujet des parasites des hématies chez l'homme et chez les animaux, *Annales de l'Institut d'hygiène expérimentale de l'Université de Rome ;* nouvelle série, t. I, fasc. 1er.

ou moins déformée par le parasite, le noyau est refoulé. Les corps allongés contiennent comme les corps sphériques des grains pigmentés, il n'y a pas de noyau visible, pas de mouvements apparents.

4° Corps sphériques ou allongés, pigmentés, libres; le diamètre des corps sphériques est égal ou un peu supérieur à celui des leucocytes; on trouve souvent à côté de ces éléments parasitaires des débris des hématies qui les renfermaient; les noyaux des hématies restent accolés aux éléments parasitaires, ce qui pourrait faire croire que ces éléments sont munis de noyaux. L'erreur serait surtout facile à commettre lorsqu'un noyau d'hématie est resté adhérent à la partie concave d'un corps incurvé en croissant.

Les corps sphériques libres sont immobiles, ou bien ils sont animés de mouvements très vifs et très caractéristiques: mouvements oscillatoires rapides, mouvements de rotation sur eux-mêmes ou encore de translation, mais dans un rayon très limité; pendant ces mouvements, les grains de pigment semblent s'agiter à l'intérieur des corps sphériques.

On observe quelquefois, à la périphérie des corps sphériques, des flagella qui ont la plus grande analogie avec ceux que j'ai décrits dans le sang palustre. La longueur des flagella de l'hématozoaire de l'alouette égale environ deux fois la longueur d'une hématie ; les mouvements sont très vifs et très variés; les hématies voisines sont déplacées, ce qui contribue à déceler la présence des flagella qui, très fins et très transparents, sont d'une observation délicate.

J'ai pu suivre les mouvements des flagella pendant trois heures sur une préparation de sang d'alouette.

On trouve quelquefois des flagella libres, animés de mouvements très vifs.

Les corps sphériques endoglobulaires ou libres présentent quelquefois une segmentation plus ou moins complète. J'ai eu rarement l'occasion d'observer ces corps segmentés.

Les hématozoaires sont parfois si nombreux dans le sang de l'alouette, que l'on peut compter cinq ou six éléments parasitaires dans le même champ du microscope, en se servant de l'oculaire 1 et de l'objectif 9 de Verick.

Action des réactifs colorants. Sang desséché, fixé par la chaleur et coloré à l'aide du bleu de méthylène, en solution aqueuse concentrée : les éléments parasitaires libres ou endoglobulaires prennent une teinte d'un bleu plus pâle que les noyaux des hématies et des leucocytes. Le bleu de Löffler donne de bons résultats, à condition de ne pas le laisser agir trop longtemps; la coloration est obtenue en quelques secondes. On ne distingue pas de noyaux dans les éléments parasitaires endoglobulaires ou libres; à côté de ces derniers, on trouve souvent les noyaux des hématies détruites qu'on pourrait prendre, à un examen superficiel, pour des noyaux des éléments parasitaires.

Sang desséché et coloré à l'aide de l'éosine et du bleu de méthylène. Les éléments parasitaires se colorent en bleu pâle.

Sang desséché et coloré à l'aide du violet de gentiane. Les éléments parasitaires prennent une teinte rougeâtre analogue à celle des leucocytes et des noyaux des hématies, mais moins foncée, on ne distingue pas de noyaux, les flagella ne sont pas apparents. Le violet de gentiane me paraît bien inférieur au bleu de méthylène pour la coloration de ces éléments parasitaires, comme pour la coloration des hématozoaires du paludisme; les grains de pigment qui constituent un des principaux caractères de ces parasites sont difficiles à voir dans les préparations colorées à l'aide du violet de gentiane.

La grande analogie des hématozoaires de l'alouette, décrits ci-dessus avec les hématozoaires du paludisme, est incontestable et très curieuse, mais cette ressemblance morphologique n'implique pas l'identité de ces parasites.

La ressemblance morphologique elle-même n'est pas complète; c'est ainsi que les corps allongés du sang des oiseaux diffèrent notablement des corps en croissant du sang palustre; mais on pourrait soutenir que la différence de constitution du sang d'oiseau et du sang humain est la cause de ces différences d'aspect.

Avant d'admettre avec Danilewsky et avec Grassi et Feletti que les hématozoaires des oiseaux ne sont autres que ceux du paludisme, il faudra surtout démontrer que les premiers de ces parasites ont la même action pathogène que les seconds, ce qui n'a pas été fait jusqu'ici.

Les hématozoaires des oiseaux s'observent chez des animaux qui ne proviennent pas de contrées palustres, et ils n'ont pas d'action pathogène bien manifeste sur les animaux qui en sont porteurs; ils ne déterminent la mort que dans des cas tout à fait exceptionnels, alors que leur abondance est extrême.

J'ai essayé, sans succès, d'inoculer à des geais les hématozoaires du paludisme, en injectant dans les veines de ces oiseaux du sang palustre riche en éléments parasitaires (*Société de Biologie*, 5 juillet 1890. — *Du paludisme et de son hématozaire*, Paris, 1891). Je n'ai pas eu l'occasion de répéter cette expérience sur l'alouette. Celli et Sanfelice, qui ont cherché à plusieurs reprises à inoculer les hématozoaires du paludisme à l'alouette n'ont obtenu que des résultats négatifs. Au contraire, il est assez facile d'inoculer les hématozoaires d'alouette à alouette, ainsi que je m'en suis assuré, de même qu'on réussit à inoculer les hématozoaires du paludisme de l'homme à l'homme.

L'hématozoaire de l'alouette décrit plus haut me semble donc appartenir à une autre espèce que l'hématozoaire du paludisme, mais à une espèce très voisine, et, par suite, ce parasite me paraît présenter un grand intérêt. En étudiant cet hématozoaire de l'alouette, on arrivera peut-être à élucider quelques-unes des questions auxquelles l'observation

directe de l'hématozaire du paludisme n'a pas encore permis de donner une réponse satisfaisante.

Influence des variations de la force électromotrice sur les effets physiologiques du courant continu,

par M. R. Vigouroux.

La première question qui se présente est de savoir si, pour une intensité donnée, on peut faire varier à volonté la force électromotrice d'un courant traversant une partie du corps. Une certaine confusion paraît exister sur ce point. Le sujet étant très élémentaire, nous le traiterons sans le secours de formules et de figures.

Supposons une pile de dix éléments au sulfate de cuivre, ayant par conséquent à circuit ouvert une force électromotrice de 10 volts, en chiffres ronds. Relions aux bornes de cette pile deux électrodes appliquées sur une partie du corps dont la résistance soit de 10,000 ohms, par exemple. D'après la formule connue, le courant qui traverse cette partie et le reste du circuit aura une intensité de 1 milliampère (nous négligeons la résistance intérieure de la pile et celle des conducteurs qui sont relativement très petites).

Proposons-nous maintenant d'obtenir ce même courant d'un milliampère sans changer la situation des électrodes, en employant 60 éléments. Il est facile de voir qu'il faut pour cela augmenter la résistance du circuit dans la même proportion. Au lieu de 10 volts, nous en avons actuellement 60; nous devons donc, au lieu de 10,000 ohms, en prendre 60,000 pour la totalité du circuit, c'est-à-dire, à la résistance du corps, ajouter une résistance artificielle de 50,000 ohms. Alors le rapport de la force électromotrice à la résistance est la même que précédemment : un millième.

Cela posé, quel est le rôle de cette résistance supplémentaire de 50,000 ohms? C'est d'abaisser la force électromotrice de la source de telle façon qu'à l'entrée du courant dans le corps elle ne soit plus que de 10 volts.

Si nous avions pris un générateur de 1,000 volts, il aurait fallu intercaler une résistance de 990,000 ohms et ainsi de suite. L'essentiel est que la partie du corps qui doit être traversée par le courant d'un milliampère, offrant une résistance de 10,000 ohms, il ne peut exister, entre les points d'entrée et de sortie du courant, qu'une différence de potentiel de 10 volts et pas d'autres.

D'une façon générale, pour un courant traversant une partie du corps, la force électromotrice, correspondant à une intensité donnée, dépend uniquement de la résistance de cette partie. Et cela quelles que soient la

force électromotrice du générateur et les variations du potentiel dans les autres portions du circuit.

La question que nous posions en commençant est ainsi résolue par la négative. Pour une intensité donnée et pour une partie du corps (c'est-à dire pour une résistance) donnée, on ne peut pas admettre de variation de la force électromotrice. Celle-ci est déterminée par les deux autres conditions.

Cependant M. Onanoff a constaté que, à intensité égale, le courant qui a traversé de grandes résistances a une action physiologique différente de celle du courant direct. Il reste à expliquer ce fait qui a déjà embarrassé d'autres expérimentateurs. L'explication basée sur les effets électrolytiques différents dus à la variation de la force électromotrice par le fait de l'interposition des résistances, doit évidemment être écartée; nous venons de voir que dans ces conditions la force électromotrice est invariable.

On devrait peut-être chercher la raison de cette différence d'effets physiologiques, dans des phénomènes indépendants de la loi de Ohm, tels que l'induction et la condensation qui peuvent se produire dans les bobines employées. Il en résulterait une modification dans la décharge, n'affectant pas le galvanomètre, mais pouvant modifier la forme de l'excitation.

Malgré ce qui précède, la mesure de la force électromotrice dans les applications médicales n'est pas moins essentielle que celle de l'intensité; mais en vue d'un tout autre objet que les variations illusoires de la force électromotrice. Je n'entrerai pas dans l'examen de cette question que j'ai déjà traitée (*Progrès médical*, 1886). J'ai indiqué en même temps un procédé pratique de mesure.

Note sur les variations de la forme de la plante du pied sous l'influence du repos, de la station et de la marche,

par MM. Ch. Féré et G. Demantké.

Au cours des recherches sur la forme de la plante du pied, nous avons eu occasion de faire quelques expériences qui ne sont pas sans intérêt au point de vue de la physiologie pathologique.

L'étude des empreintes plantaires, prises dans différentes conditions, nous ont montré que, sous l'influence du repos, la cambrure du pied peut s'accentuer au point que la largeur de l'empreinte plantaire diminue au niveau de la voûte de un quart ou de un tiers. C'est ce que nous avons vu par exemple sur un malade qui était resté au lit plusieurs semaines pour une affection aiguë; on peut saisir le fait à première vue sur les empreintes mises sous les yeux de la Société.

Sur deux groupes d'individus l'empreinte plantaire a été prise au lever et à la suite de deux heures de station debout dans un cas, et de deux heures de marche dans l'autre. Dans ces conditions, la station ou la marche n'ont produit l'élargissement de la plante qu'une fois sur quatre. Dans une autre expérience, la marche avait duré quatre heures; onze sujets sur dix-huit ont présenté un élargissement de la plante du pied sous l'influence de la marche qui, dans quelques cas, allait jusqu'à un tiers de la largeur totale au niveau de la voûte.

Ces quelques faits suffisent à faire comprendre le rôle de la station prolongée ou de la marche excessive dans la pathogénie du pied plat. Certaines professions sont particulièrement exposées à cette déformation; les garçons de café, par exemple, en sont souvent atteints.

Chez les tout jeunes enfants, la cambrure normale du pied est très faible, les articulations sont lâches, les os flexibles et le poids du corps disproportionné à la résistance du pied. La station prolongée doit encore être chez eux plus efficace à produire l'aplatissement du pied. On peut légitimement déduire de cette circonstance le rôle déplorable au point de vue de l'hygiène du pied des différents appareils (notamment du chariot), qui ont pour but de maintenir les jeunes enfants dans la station bien au delà des limites qui leur seraient imposées par la fatigue musculaire.

Méthode pour l'observation des interférences rétiniennes,

par M. Aug. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

L'année dernière (10 mai), je communiquais à la Société un premier phénomène d'interférence rétinienne qui peut être caractérisé ainsi : production 1/60 de seconde après le début d'une sensation lumineuse, d'une sorte d'onde négative se traduisant par un affaiblissement momentané de la sensation, ou, si l'on fait usage de disques rotatifs, par une bande noire située près du bord du secteur blanc servant à l'excitation. Cette bande noire, estompée sur ses côtés, est d'autant plus écartée du bord que la vitesse de rotation du disque est plus grande, mais on peut s'assurer qu'elle se produit toujours au bout du même temps, une tierce ou un peu moins. Sa largeur apparente augmente aussi avec la vitesse du disque, mais sa durée ne varie pas sensiblement, elle est la même que celle de l'intervalle blanc qui la sépare du bord.

Cette sorte d'ondulation est-elle unique ou s'accompagne-t-elle au contraire d'autres ondulations analogues? Il est certain que cette première bande noire, que j'ai seule mentionnée précédemment, est de beaucoup la plus apparente, et le plus souvent on ne remarque qu'elle; cependant

j'ai pu, avec quelque attention, la voir suivie dans certains cas par d'autres bandes sombres alternant avec des zones blanches, et régulièrement espacées, mais beaucoup moins apparentes que la précédente. Mais c'est dans tous les cas la première bande noire, d'autant plus nette que l'éclairage est plus fort, qni absorbe l'attention et domine le phénomène.

Le phénomène que j'ai signalé brièvement dans la dernière séance est différent : pour le produire, j'emploie, au lieu du secteur blanc assez étendu qui convient à la perception de la bande noire, et qui produit une excitation prolongée, une petite zone de 1 ou 2 degrés; c'est un simple petit morceau de papier blanc (ou coloré) qui est collé sur une hauteur de 1/2 à 1 centimètre au plus, dans le sens du rayon et de la périphérie d'un grand disque noir mat aussi sombre que possible; ce disque a 40 centimètres de diamètre; sa vitesse de rotation varie aux environs de un tour par seconde; il est nécessaire de pouvoir lui donner plusieurs vitesses.

Cet ordre de vitesse, ce grand diamètre du disque et la position périphérique de l'objet sont nécessaires pour réaliser deux conditions sans cela difficilement conciliables : avoir un mouvement assez rapide pour laisser de l'objet une image persistante aussi étendue que possible; mais en même temps espacer suffisamment les excitations pour que les images persistantes correspondant à un passage de l'objet devant le regard ne se fusionnent pas avec celles du passage suivant.

On doit en outre maintenir le regard *absolument immobile* sur un des points de la circonférence que doit parcourir l'objet; c'est là le plus difficile de l'expérience, le disque tendant presque invinciblement à entraîner le regard dans son mouvement de rotation. Ce n'est qu'après une longue habitude qu'on pourra réaliser cette condition; toutefois on facilitera cette fixité du regard en installant, à l'aide d'un support approprié, un petit objet très bien limité, qui, tout en ne cachant pas le disque, puisse servir de repère, et en s'appliquant à le regarder d'une façon contenue. Dans tous les cas, l'expérience est délicate, mais une fois qu'on a vu le phénomène, on le retrouve très facilement.

L'immobilité du regard étant obtenue, et c'est une condition *sine qua non* de l'expérience, l'œil embrasse à chaque passage de l'objet un long arc de cercle correspondant à la série continue des images persistantes de cet objet pendant une certaine période; les points successifs de cet arc de cercle correspondent aux moments successifs du temps, et, comme on peut les embrasser dans leur ensemble d'un seul coup d'œil à cause de leur persistance, on a ainsi dans l'espace une dissociation du temps. Or, l'aspect de la zone en arc de cercle embrassée par la vision à chaque passage est très remarquable; au lieu d'une bande uniforme ou régulièrement dégradée, on voit une série de cannelures alternativement claires et sombres, et très régulièrement espacées : c'est, à n'en pas douter, la réalisalion, par la rétine, d'une des expériences d'interférences que l'on

produit en physique, moins la décomposition des couleurs, car il faut noter que la bande reste blanche ou plutôt grise.

Il est possible, quoique difficile, de mesurer l'écartement de deux cannelures claires ou sombres successives; ces dernières sont les plus faciles à repérer, et on peut évaluer leur intervalle en le comparant à celui de deux doigts écartés, ou des pointes d'un compas, d'un pied à coulisses, etc. Nous verrons quelles indications précieuses nous fournit cette mesure.

Il est nécessaire de ne pas prolonger chaque observation au delà de quelques tours du disque, sans quoi l'attention se fatiguerait, et le regard perdrait sa fixité; de plus, comme les cannelures ne se produisent pas nécessairement au même endroit, on pourrait confondre entre eux plusieurs systèmes successifs d'interférences.

Ces variations périodiques de la clarté apparente de l'objet, ces sortes d'ondulations reviennent très régulièrement, et dans les mêmes conditions de vitesse du disque et d'éloignement de l'œil, elles sont isochrones. Leur période peut être calculée très facilement, connaissant la vitesse du disque et l'intervalle de deux phases semblables et consécutives, exprimé en degré.

Par exemple, l'intervalle trouvé entre deux bandes noires voisines est, dans ce cas, de 10 degrés; le disque fait deux tours en une seconde. Deux tours correspondent à deux fois 360 degrés, soit à 720 degrés. Un degré est donc parcouru en $\frac{1}{720}$ de seconde, et 10 degrés en $\frac{10}{720}$. La période est donc dans ce cas de $\frac{1}{72}$ de seconde.

La longueur d'onde apparente se calcule aussi facilement. Dans l'exemple précédent, l'intervalle entre deux bandes noires était de 10 degrés; le rayon de la circonférence décrite par l'objet étant de 20 centimètres ou 200 millimètres, la circonférence complète (ou 360 degrés) serait égale à $2\pi \times 200 = 1256$ millimètres; la longueur d'un arc de 10 degrés est donc $\frac{1256 \times 10}{360} = 35$ millimètres.

Mais il faut calculer maintenant la grandeur de l'image rétinienne de cet arc; cette grandeur dépend évidemment de la distance de l'œil à l'objet. Prenons pour exemple une distance de 70 centimètres, et faisons le calcul pour l'œil schématique de Donders, dans lequel la distance du centre optique à la rétine est de 15 millimètres. Il y a entre cette distance, et celle de l'objet au centre optique (700 millimètres), le même rapport qu'entre la grandeur de l'image rétinienne et celle de l'objet; l'image rétinienne a donc pour étendue, en millimètres,

$$35 \times \frac{15}{700} = 0^{mm},75.$$

Le phénomène en question n'a pas besoin, pour se produire nettement,

d'une lumière intense, comme c'était le cas pour la bande noire; au contraire, une augmentation exagérée d'éclairage, en diminuant la durée de la persistance des impressions, le rendrait moins facile à observer.

A quoi faut-il l'attribuer?

On peut songer, en premier lieu, à des oscillations primitives ou directes de la rétine, sous l'influence de l'excitation lumineuse elle-même; on aurait alors une analyse artificielle du mouvement vibratoire auquel on peut supposer soumis la rétine et le nerf optique pendant la sensation lumineuse, et il s'agirait d'une sorte de traduction matérielle de cette sensation.

Quelle que soit la probabilité de l'existence d'un pareil mouvement vibratoire, que j'ai admise ailleurs à titre d'hypothèse, je ne pense pas que ce soit la vibration *sensationnelle*, si l'on peut s'exprimer ainsi, qui se livre, dans ce cas particulier, à notre observation; il s'agit probablement d'un phénomène moins direct.

En effet dans le premier cas, l'intervalle apparent des zones d'interférence visibles sur le disque devrait augmenter avec la vitesse de ce dernier et proportionnellement à cette vitesse, de manière à correspondre à un intervalle de temps *constant*, à une fréquence constante. Or, c'est le contraire qui se produit, et les cannelures diminuent de largeur quand la vitesse du disque augmente (au moins pour le système le plus net).

Il n'y a qu'une façon d'interpréter ce fait, c'est que nous avons affaire à une ondulation propagée de proche en proche le long de la rétine à partir du point excité, et dont la longueur d'onde apparente dépend, d'une part, d'une vitesse de propagation uniforme de l'ondulation, et d'autre part, de la vitesse variable du disque.

On sait ce qui se produit quand une source sonore se déplace vers un observateur; la longueur de l'onde aérienne du son diminue d'autant plus que la source approche plus rapidement. De même pour une source lumineuse: c'est par le changement de largeur d'onde des rayons spectraux émis par les astres que l'on peut mesurer la vitesse de leur déplacement dans le sens du rayon visuel de l'observateur ou en sens opposé.

Or nous voyons ici le même phénomène se produire sous une autre forme: si l'ondulation rétinienne que nous avons prise sur le fait dans le phénomène de la bande noire se propage avec une vitesse constante le long de la rétine, le passage d'une image lumineuse très rapide devra trouver les différents points de cette membrane dans des états périodiquement variables, dans lesquels la perception de l'objet sera alternativement favorisée ou contrariée. La distance de deux maxima ou de deux minima voisins représente la longueur d'onde apparente de cette ondulation rétinienne, et la formule de Doppler permet de l'exprimer en fonction de quantités dont on pourra mesurer directement les unes et déterminer les autres par plusieurs expériences.

Si l est la longueur de l'ondulation propagée le long de la rétine avec

une vitesse V par un objet lumineux immobile, et l' la longueur apparente de l'ondulation quand l'objet se déplace avec une vitesse u, on a, dans le sens même du mouvement,

$$l' = l\left(1 - \frac{u}{V}\right).$$

On mesure l' comme cela a été indiqué, c'est l'intervalle existant sur la rétine entre deux zones sombres; on mesure u, c'est la vitesse avec laquelle se déplace sur la rétine l'image de l'objet, laquelle vitesse s'évalue facilement dès que l'on a déterminé la vitesse de rotation du disque; et à l'aide de deux expériences faites avec deux vitesses de rotations différentes, on établit deux équations à deux inconnues desquelles on tire la valeur de l et de V.

Rien de plus simple que de connaître ensuite la fréquence ou la durée des oscillations: la fréquence est égale à $\frac{V}{l}$ et la durée à $\frac{l}{V}$

Si ce point de vue est fondé, les diverses expériences faites avec des vitesses différentes doivent donner les mêmes valeurs pour l et pour V.

Nous verrons ces points confirmés et nous établirons dans une prochaine note, d'après les résultats expérimentaux, la valeur des quantités dont il vient d'être question.

Je passe sous silence l'existence d'un second système d'ondulations propagées dans le sens inverse du mouvement du disque, pour lesquelles on a une nouvelle longueur d'onde qui s'exprime ainsi:

$$l'' = l\left(1 + \frac{u}{V}\right).$$

On verra que ces ondulations sont trop longues pour être facilement perçues.

Relations entre les qualités physiques de l'excitant électrique et la réaction névro-musculaire. Procédé pratique pour doser les courants d'induction et changer la forme de la décharge de manière a agir plus spécialement soit sur le nerf, soit sur le muscle,

par M. A. d'Arsonval.

Depuis 1882, j'ai bien souvent appelé l'attention de la Société sur l'importance de la *caractéristique d'excitation*, c'est-à-dire de la forme physique de la décharge (1) quand on emploie l'agent électrique pour mettre

(1) Voir *Société de biologie*, 1er avril 1882; *Société de physique et Lumière électrique, passim; Titres et travaux scientifiques*, 1888; *Archives de physiologie*, janvier 1889; *Académie des sciences*, mars 1891.

en jeu l'activité des nerfs et des muscles. La forme de cette courbe rapportée au temps et aux variations du potentiel entre deux points de l'organe excité règle seule la réponse du nerf et du muscle, quelle que soit la provenance de l'agent électrique employé (pile, machines d'induction, électricité statique, etc...) J'ai donné un procédé pour inscrire d'avance cette courbe et pouvoir étudier l'influence séparée des trois éléments qui la composent : temps, quantité, potentiel. J'ai fait connaître également un procédé pour avoir des excitations toujours comparables (décharge d'un condensateur étalonné dans une bobine d'induction.) (Exposition de 1878, catalogue de M. Gaiffe, et Académie des sciences, 27 juin 1881.)

Ce procédé est excellent pour les recherches de laboratoire, mais incommode en clinique parce qu'il nécessite une pile d'un trop grand nombre de couples. Plus récemment, j'ai fait connaître à la Société (communication verbale du 24 février dernier) un dispositif plus pratique et qui consiste essentiellement à faire tomber, toujours de la même hauteur, une petite masse de fer doux entre les pôles d'un aimant portant deux bobines. On a ainsi une machine de Page donnant des excitations toujours les mêmes. On change la valeur de l'excitation, soit en éloignant plus ou moins la masse mobile des pôles, soit en lançant le courant d'induction dans un appareil de du Bois-Reymond, comme pour le condensateur. Les décharges sont ainsi rendues comparables, mais il est difficile d'en connaître la forme et surtout de la modifier d'une façon connue. Le procédé que je signale aujourd'hui à la Société est exempt de ces défauts. Il permet d'évaluer la durée de la décharge, la quantité d'électricité mise en jeu et le potentiel moyen. Il permet de plus d'allonger ou de raccourcir la durée de cette décharge dans des proportions connues et d'agir par conséquent à volonté soit sur le nerf, soit sur le muscle. J'ajouterai qu'il modifie à peine le matériel instrumental du clinicien, et que même il le simplifie; car, tout en permettant de graduer les courants d'induction, il donne facilité d'obtenir d'eux, à volonté, les effets d'excitation momentanée qu'on demande tantôt à la pile, tantôt à l'appareil d'induction. Le moyen consiste simplement, comme vous pouvez le voir, dans un dispositif tout à fait semblable à celui employé autrefois par MM. Masson et Bréguet pour augmenter le pouvoir calorifique de l'étincelle d'induction (intercalation d'un condensateur, *en dérivation*, entre les extrémités du fil induit).

L'effet physique est le suivant : le courant induit charge brusquement le condensateur qui joue le rôle d'un réservoir élastique placé sur le trajet d'une canalisation où se produirait un coup de bélier. Ce condensateur se décharge ensuite, suivant une loi connue, dans le circuit extérieur (organe excité), et non dans la bobine, à cause de la grande self-induction de cette dernière. Rien de plus facile alors que de connaître la forme de la décharge du condensateur et de la faire varier à volonté.

Voici un appareil d'induction à chariot (modèle clinique du Dr Tripier).

Occupons-nous seulement du courant induit de rupture. J'ai mesuré la durée de ce courant de rupture par le procédé classique (méthode de Guillemin plus ou moins modifiée). Il est sensiblement de 30 cent-millièmes de seconde. La quantité d'électricité libérée par cette décharge, et mesurée à mon galvanomètre balistique, quand les deux bobines se recouvrent, a été trouvée de 2200 micro-coulombs. La pile employée pour actionner l'appareil consiste en deux éléments Gaiffe au chlorure d'argent. La décharge servant à exciter les muscles de l'avant-bras au moyen de deux larges électrodes mouillées donne une secousse violente extrêmement douloureuse. J'intercale à présent, en dérivation, un condensateur de un microfarad; les muscles de l'avant-bras se contractent énergiquement, mais toute douleur a disparu. Si nous reprenons dans ces conditions la mesure au-balistique nous trouvons encore la même quantité, 2200 micro-coulombs. Qu'y a-t-il donc de changé dans la décharge pour avoir des effets si différents au point de vue de la douleur? Simplement sa durée. Pour que la double expérience au-balistique soit encore plus probante, je l'ai effectuée au laboratoire en laissant dans les deux cas l'organe excité (avant-bras) dans le circuit; la quantité d'électricité mise en jeu n'a pas changé et son changement en plus ne pourrait d'ailleurs se faire qu'au profit du condensateur.

La quantité d'électricité versée dans le condensateur d'un microfarad étant de de 2,200 micro-coulombs, il en résulte que ce condensateur est porté à un potentiel égal à 2200 volts. Ainsi pour lui donner par une pile une charge égale à celle que lui donne instantanément la bobine, il faudrait employer 2200 éléments au chlorure d'argent associés en tension! Boudet, de Paris, qui a transporté de nos laboratoires dans la clinique l'usage du condensateur pour exciter les muscles, avait déjà reconnu que, dans ce cas, la contraction ne s'accompagne pas de douleur. Ce procédé néanmoins ne paraît pas s'être généralisé dans la pratique, probablement à cause du grand nombre d'éléments de pile nécessaire à la charge directe du condensateur, pour obtenir des effets physiologiques notables.

On peut savoir très facilement de combien on augmente la durée du courant induit lorsqu'on intercale un condensateur de capacité donnée.

La durée de la décharge est proportionnelle au produit de la capacité C du système par sa résistance R. Excitons un même organe en variant simplement la surface du condensateur intercalé entre les deux pôles de la bobine. Dans ce cas, la durée de la décharge croît simplement comme la capacité. Ainsi avec l'appareil que je montre à la Société, la durée de la décharge est égale à 3 dix-millièmes de seconde lorqu'on emploie la bobine seule. Dans ce cas, la capacité de la bobine a été trouvée égale à environ 1/1000e de microfarad. Si à présent j'intercale, sans rien changer au dispositif extérieur, un condensateur de un microfarad, je rends mille fois plus grande la capacité du système, et par conséquent mille fois plus grande aussi la durée de la décharge. Au lieu d'être de 3 dix-millièmes

de seconde, comme dans le cas du courant induit, la décharge dure trois dixièmes de seconde. On voit donc qu'à l'aide de ce procédé très simple on peut allonger la caractéristique d'excitation dans des proportions connues; étaler, en un mot, plus ou moins la courbe de la décharge suivant la capacité ajoutée à la bobine.

Il en résulte ce fait très important pour la clinique et l'électrodiagnostic, à savoir : qu'en employant la bobine seule, on excitera surtout les nerfs sensitifs et moteurs, et qu'en ajoutant le condensateur, c'est surtout la fibre musculaire qui sera excitée. La contraction pourra se produire au maximum sans s'accompagner de phénomènes douloureux. Lorsqu'on intercale le condensateur il arrive que la contraction musculaire peut paraître moindre : ce fait s'explique facilement en réfléchissant qu'en employant la bobine seule on excite le muscle à la fois par l'intermédiaire de son nerf et directement, tandis qu'avec le condensateur c'est surtout la fibre musculaire qui est excitée directement. Dans le premier cas, les deux effets s'ajoutant, il n'est pas étonnant que la contraction soit plus forte, mais en lui donnant la même valeur, après intercalation du condensateur, elle est toujours infiniment moins douloureuse. Ce procédé de graduation s'applique également, cela va sans dire, à l'extra courant comme au courant induit.

Il est donc possible, en adjoignant un condensateur étalonné et de capacité variable à un appareil d'induction, de pouvoir à volonté considérablement amoindrir la douleur lorsqu'on veut seulement contracter les muscles. Cette application sera précieuse en gynécologie pour faradiser l'utérus d'après la méthode du Dr Tripier. De plus, en variant convenablement la durée de la décharge, on peut suivre la marche d'une dégénérescence névro-musculaire avec beaucoup plus de rigueur qu'en employant isolément la bobine et la pile, comme on le fait en électrodiagnostic. Je reviendrai ultérieurement sur cette importante question clinique. Inutile d'ajouter que la surface du condensateur doit être appropriée aux constantes de la bobine.

Du revêtement épithélial du péritoine tubo-ovarique et de sa transformation physiologique.

par M. le Dr H. Morau,
Préparateur adjoint d'histologie à la Faculté.

Dans une communication précédente, j'ai eu l'honneur d'exposer à la Société que le revêtement épithélial de la muqueuse du vagin chez les rongeurs subissait une transformation rythmique coïncidant avec la fonction de l'organe. Dès cette époque, je faisais pressentir que cette trans-

formation épithéliale ne devait pas être localisée à cet organe et qu'elle devait s'étendre à tout l'appareil génital interne. Les recherches que j'ai poursuivies depuis dans ce même but viennent de me fournir des résultats que je crois intéressants de faire connaître. Il s'agit cette fois du péritoine qui avoisine les organes génito-internes et, en particulier, des deux replis séreux qui unissent la trompe à l'ovaire. Mais avant d'exposer les résultats de mes recherches, je tiens à rappeler que mon maître, le professeur Duval, en collaboration avec M. Weitt, a signalé à la Société, dans sa séance du 13 mars 1880, que le revêtement épithélial du péritoine de la grenouille qui, à l'état de repos génital, est formé de cellules plates, se trouve au moment du rut parcouru par des traînées de cellules à cils vibratiles dont les mouvements entraînent les poussières qu'on y dépose et par suite l'ovule, vers les orifices tubaires. Dans le cours de mes recherches, j'ai eu maintes fois l'occasion de constater ce fait, et celui non moins intéressant du retour de ce revêtement épithélial cylindrique au type endothélium plat pendant la période de repos. Waldeyer et Leydig, de leur côté, ont signalé quelquefois la présence de traînées de cellules à cils vibratiles sur le ligament tubo-ovarique. Enfin les recherches anatomo-pathologiques de MM. Malassez et de Sinety, relatives à l'étude de certaines tumeurs des ligaments larges ou des kystes de l'ovaire opérés, leur ont permis de constater également dans certains cas la présence d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles, surtout au voisinage des trompes.

Aujourd'hui, j'ai l'honneur de communiquer à la Société les résultats des observations que j'ai faites sur la truie, la chienne, la chatte et la souris. Chez tous ces animaux qui sont soumis à la loi du rut périodique, le péritoine tubo-ovarique pendant la période de repos ne diffère en rien de celui du reste de la cavité abdominale. Mais dès les premiers jours qui précèdent la période de rut, c'est-à-dire chez la souris dès le huitième ou neuvième jour après le coït, et chez la truie dès le vingt ou vingt-cinquième jour, on voit les cellules qui tapissent les tractus fibreux du péritoine tubo-ovarique subir une sorte d'involution dont le terme ultime est la régression à un état neutre ou embryonnaire. Chez la truie, en effet, les cellules épithéliales du péritoine qui tapissent ces tractus sont globuleuses, polyédriques et réduites à une masse de protoplasma finement granuleux et à un énorme noyau sphérique ou ovulaire. Chez ce dernier animal en particulier, ces cellules ne se voient nettement que sur les bords des grosses travées conjonctives. Puis, petit à petit, les cellules qui tapissent cette portion de la séreuse évoluent vers le type cylindrique et si on les observe, comme je l'ai fait chez ces animaux au moment de la ponte ovulaire, il est facile de constater qu'en général tous les grands tractus fibreux du péritoine tubo-ovarique sont recouverts de cellules cylindriques à cils vibratiles. Ces tractus, qui supportent en général les vaisseaux, rayonnent de l'ovaire vers la trompe, et le revêtement épithé-

lial à ce moment présente certaines particularités suivant les espèces animales envisagées. Chez la truie, toutes les grandes travées sont recouvertes d'une seule couche de petites cellules cylindriques, dont le noyau ovalaire est volumineux et dont la surface libre est pourvue de cils vibratiles courts, et en général plus gros que ceux qu'il est commun d'observer sur les autres cellules identiques de l'organisme. Les espaces limités par ces tractus conjonctifs sont recouverts de petites cellules polyédriques par pression réciproque. Ces faits s'observent bien lorsqu'on étale le péritoine tubo-ovarique sur une lame porte-objet après coloration par le picro-carmin. Si, après macération dans l'alcool au tiers ou dans la glycérine formique, on enlève avec des pinces fines des fragments du revêtement épithélial, on se rend nettement compte de la présence des cils vibratiles sur ces cellules.

La méthode de la nitratation dans ce cas particulier ne fournit pas de grands renseignements. Chez la chienne, le feuillet supérieur du péritoine tubo-ovarique s'adosse à lui-même au niveau des grands tractus fibreux de la trame péritonéale et forme là quelque chose d'analogue aux valvules conniventes de l'intestin. Ces replis sont également tapissés au moment du rut par des cellules cylindriques basses à cils vibratiles. Entre ces replis j'ai trouvé souvent, au milieu des cellules polyédriques qui forment le revêtement épithélial, de petits îlots de cellules à cils vibratiles.

Chez la chatte, le péritoine tubo-ovarique est très court; néanmoins j'ai pu constater les mêmes faits. Les cellules à cils vibratiles sont disposées en traînées le long des tractus conjontifs de la séreuse.

Chez les souris, bien que cette portion du péritoine soit très minime, j'ai pu observer à loisir la transformation de l'épithélium plat de la période de repos vers le type embryonnaire d'abord, et ensuite vers le type cylindrique cilié. Ces constatations ont été faites surtout à l'aide du raclage de cette partie de la séreuse, car les dimensions de l'organe ne permettent pas de l'étaler sur une lame de verre.

La présence de ces cils vibratiles explique naturellement le transport de l'ovule vers l'orifice tubaire. Au point de vue pathologique, l'observation de cette tansformation épithéliale pourrait peut-être éclairer la pathogénie de certaines variétés de grossesse péritonéale, d'autant que ces dernières ne s'observent en général que chez des sujets dont le péritoine pelvien a été au préalable plus ou moins altéré.

Ces diverses questions font encore l'objet de recherches expérimentales en cours dont je compte communiquer les résultats à la Société.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 30 MAI 1891

M. le Dr Depoux : Observation d'un cas d'ataxie locomotrice guérie par les injections sous-cutanées d'un suc retiré des testicules de cobayes venant de mourir. — M. Laveran : Remarques sur le cas de guérison d'ataxie, présenté par M. le Dr Depoux. — M. Brown-Séquard : Remarques à l'occasion du fait de guérison d'ataxie locomotrice, communiqué par M. Depoux. — M. Richet : Poids du cerveau, de la rate et du foie, chez les chiens de différentes tailles. — MM. Gréhant et Quinquaud : Mesure de la puissance musculaire dans l'empoisonnement par l'oxygène comprimé. — MM. Gréhant et Quinquaud : Mesure de la puissance musculaire dans l'alcoolisme aigu. — M. le Dr Charles Luzet : Note sur la régénération du sang après saignée chez les oiseaux. — M. L. Malassez : Étalon en verre coloré pour hémochromomètre. — M. Vaillant : Nouvelles études sur les zones littorales. — M. L. Vialleton : Développement des aortes postérieures chez l'embryon de poulet. — M. Borel (Amédée) : De la division du noyau et de la division cellulaire dans les tumeurs épithéliales. — M. le Dr Gaube : De l'albuminaturie. — M. Aug. Charpentier : Résultats d'expériences sur les interférences rétiniennes. — M. le Dr Alezais (de Marseille) : Monstre peracéphale.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Observation d'un cas d'ataxie locomotrice guérie par les injections sous-cutanées d'un suc retiré des testicules de cobayes venant de mourir,

par le Dr Depoux.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

M. X..., ex-sergent maître d'armes, est venu me consulter le 1er mai 1890. Malade depuis décembre 1889, il a été obligé par ordre d'entrer à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce. M. du Cazal, médecin principal, ayant constaté l'existence de l'ataxie locomotrice et se trouvant impuissant à empêcher les accidents de croître de jour en jour, a proposé la réforme, qui a été prononcée le 22 avril 1890.

Avant d'examiner le malade, je lui demande de me faire connaître les débuts de la maladie, son état au moment de l'entrée à l'hôpital et les divers moyens employés par le médecin traitant.

(*a*) *Débuts de la maladie.* — En décembre 1889, le malade, qui avait les ganglions du cou engorgés, s'est aperçu qu'il n'avait pas la marche aussi sûre, et que les services habituels qu'il demandait à ses jambes dans l'exercice de sa profession, n'avaient plus leur précision habituelle.

En marchant il heurtait toujours le sol avec le talon en ramenant fortement, malgré lui, le pied en arrière. Il existait aussi à ce moment des taches rouges à la paume des deux mains ; le malade croyait que c'était des durillons.

Le manque d'équilibre dans la marche et dans les diverses positions qu'il était obligé de prendre ayant augmenté, le malade entra à l'hôpital.

(*b*) *État au moment de l'entrée à l'hôpital du Val-de-Grâce.* — Les désordres dans la marche sont encore plus accentués qu'au début. Le malade peut néanmoins monter encore en omnibus et en descendre sans faire arrêter, si l'allure des chevaux est un peu ralentie. C'est après une chute faite en descendant d'omnibus que le malade se décide à entrer à l'hôpital. Il lui était d'ailleurs déjà impossible à ce moment d'exercer sa profession de maître d'armes.

A son entrée à l'hôpital, on constate en plus : 1° l'abolition complète du réflexe rotulien ; 2° la diminution très grande (presque la disparition) de la puissance des organes génitaux ; 3° l'impossibilité de se tenir debout, sur une jambe, les yeux fermés.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade est soumis à une observation rigoureuse qui fait reconnaître : 1° que le malade ne se rend pas compte de la position où se trouvent ses jambes, quand il est au lit ; 2° qu'il n'y a pas paralysie, puisqu'un stagiaire très musclé n'a pas pu ployer la jambe étendue du malade en employant toutes ses forces ; 3° que les yeux sont intacts, l'examen en a été fait par M. le médecin principal Chauvel ; 4° que les accidents observés à la paume des mains sont de nature syphilitique.

(*c*) *Traitement suivi à l'hôpital.* — L'hydrothérapie sous forme de douches, les pointes de feu sur la colonne vertébrale, la pendaison (trois fois seulement) et l'iodure de potassium, voilà les moyens employés à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce.

L'iodure de potassium a été donné, dès le début, à la dose de 4 grammes, et l'on est arrivé, en augmentant chaque jour de 50 centigrammes, à la dose quotidienne de 14 grammes qui a été administrée pendant dix-sept ou dix-huit jours consécutifs.

Le malade allant de mal en pis, malgré ce traitement, fut réformé.

d.) *État du malade le 1er mai lorsqu'il se présente à moi.* — Le malade, étant sur la chaussée, ne peut plus monter sur le trottoir. Il ne peut plus marcher qu'en s'appuyant d'une main sur une canne et de l'autre sur le bras de la personne qui l'accompagne. Quand il est assis, c'est avec la plus grande difficulté qu'il se lève en s'aidant de sa canne et en donnant la main à quelqu'un. Il lui est impossible de se tenir debout, les yeux fermés, les jambes écartées ou rapprochées. Il a journellement des crampes dans les mollets. Il y a anesthésie de la plante des pieds, abolition complète du réflexe rotulien, impuissance absolue des organes génitaux. En

outre : la paume des mains et les doigts sont le siège de picotements, et de tremblements; la lèvre inférieure et la supérieure sont insensibles; la vue est un peu faible. Le malade dit avoir éprouvé quelquefois des douleurs fulgurantes dans les genoux.

e.) Traitement par les injections sous-cutanées d'un suc retiré des testicules de cobayes, venant d'être tués. — Les professeurs de l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce ont une réputation scientifique justement méritée. Avant de proposer un soldat pour la réforme, ils le soumettent toujours à une observation sévère, minutieuse. Je me trouvais justement en présence d'un malade reconnu incurable par M. Du Cazal, médecin principal de l'armée, professeur à l'École du Val-de-Grâce, ainsi que par les membres de la Commission spéciale de réforme de la subdivision de Paris. J'étais entièrement de l'avis de ces honorables confrères. Néanmoins, étant donné les guérisons vraiment étonnantes que j'ai déjà obtenues par les injections sous-cutanées d'un liquide retiré des testicules de cobayes, je commençai, séance tenante, ce traitement que l'on doit aux travaux de M. Brown-Séquard.

Pendant trois semaines, du 1er au 21 mai, une injection d'un centimètre cube est faite deux fois par semaine; du 22 mai à la fin de juillet, une injection d'un centimètre cube trois fois par semaine. Pas d'injection durant tout le mois d'août.

Pendant ce temps, chaque jour, voltaïsation ascendante de la colonne vertébrale; 10 milliampères pendant trois minutes.

Du 1er septembre au 20 octobre, j'ai fait une injection tous les deux jours. Au 20 octobre, j'ai cessé tout traitement.

Une heure après chaque injection, le malade se trouvait toujours plus fort. Dès la première injection, il a ressenti les bons effets de ce traitement; à la quatrième injection, il a eu un peu de fièvre; au niveau de la piqûre, on remarquait un gonflement et une rougeur de 5 à 6 centimètres de diamètre.

A la fin de juin, le malade pouvait commençer à se baisser, à se fendre, et à bêcher. Il pouvait faire seul des promenades d'une heure.

Le 14 juillet, il a pu marcher pendant cinq heures consécutives. A la fin d'octobre, il commençait à donner des leçons d'armes. Tous les jours, il travaillait à sa salle le matin et l'après-midi. Au mois de décembre dernier, il prenait part à un assaut public, et depuis cette époque, toutes les trois semaines il constatait des progrès sensibles.

Depuis le 7 février (jour de l'assaut annuel de sa salle), le malade dit que ses forces ont augmenté de plus d'un quart. Pour lui, il se sent aussi fort et aussi bien portant qu'avant d'être malade. Il a retrouvé tous les moyens qu'il avait auparavant comme tireur et comme professeur d'armes. Il peut faire et il a fait ces temps derniers jusqu'à huit, dix et même douze assauts d'armes consécutifs, en un jour. Il sent simplement que la jambe gauche est un peu moins forte que la jambe droite. De plus, je constate

que le réflexe petit rotulien n'est pas tout à fait revenu à son intégrité normale.

Ce résultat, qui se passe de tous commentaires, a été obtenu en quatre mois et demi de traitement, et il y a sept mois que le traitement est terminé.

Remarques sur le cas de guérison d'ataxie, présenté par M. Depoux, par M. Laveran.

Dans la dernière séance, M. le Dr Depoux nous a présenté un tabétique qui a guéri à la suite d'un traitement par les injections de suc testiculaire.

La guérison du tabes est chose si exceptionnelle qu'on devait naturellement se demander s'il ne s'était pas agi dans ce cas d'un pseudo-tabes; cette interprétation a été en effet proposée par M. le Dr Dejerine.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de savoir quels avaient été les symptômes constatés lors du séjour que B... a fait au Val-de-Grâce en 1890; mon collègue, le professeur Du Cazal, dans le service duquel le malade se trouvait à cette époque, a bien voulu me remettre la note suivante :

B..., vingt-trois ans, maître d'armes, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 27 janvier 1890. Père et mère bien portants; une sœur très nerveuse, très impressionnable, mais qui n'a jamais eu d'attaque de nerfs. Il ne paraît pas y avoir eu dans la famille de maladies du système nerveux.

C'est vers la fin de novembre 1889 que B... a ressenti les premiers effets de son mal qui s'est manifesté d'abord par des douleurs siégeant aux bras et aux jambes, ces douleurs n'avaient pas le caractère de douleurs fulgurantes, elles ressemblaient plutôt à des névralgies.

Peu de temps après, B... fut atteint d'une grippe légère. Les douleurs névralgiques disparurent alors et firent place à des fourmillements assez forts siégeant surtout dans les membres inférieurs; en même temps, le malade éprouvait dans la marche une gêne qui allait en augmentant, et qui l'obligeait bientôt à entrer à l'hôpital.

Au moment de l'entrée au Val-de-Grâce (27 janvier 1890), on constate ce qui suit : le malade est anémié, les muqueuses sont décolorées, il n'y a pas de souffle au cœur.

La marche est celle de l'ataxique : le malade projette les pieds en avant et un peu en dehors et les laisse retomber lourdement en frappant le sol du talon; la marche les yeux fermés est tout à fait impossible. Si on fait asseoir le malade et qu'on lui ordonne de se lever et de marcher, il ne se met en route qu'après un instant d'hésitation pendant lequel on le voit faire un effort pour reprendre l'équilibre. De même, si on lui recommande pendant la marche de faire demi-tour, il écarte les jambes et n'exécute le mouvement qu'avec une certaine lenteur et une certaine difficulté.

La station debout est impossible lorsque les pieds sont rapprochés et les yeux fermés; il est également impossible au malade de se tenir en équilibre sur un pied même les yeux ouverts, bien qu'il n'y ait pas de paralysie; les muscles se contractent avec force.

Absence complète, *absolue*, des réflexes rotuliens.

Pas de phénomènes viscéraux autres qu'une certaine gêne dans la miction.

Aucun trouble de la sensibilité. Pas de douleurs fulgurantes.

L'examen des yeux fait par M. le professeur Chauvel ne révèle qu'un léger degré de myopie.

L'incoordination motrice, l'existence des signes de Romberg et de Westphal, et la gêne de la miction ne nous paraissent pas laisser de doute sur le diagnostic de tabes.

Le malade est soumis à un traitement spécifique pendant quarante jours (frictions avec la pommade mercurielle, 10 grammes par jour; iodure de potassium, 12 grammes par jour).

Malgré ce traitement, l'état reste stationnaire, l'anémie seule diminue.

L'hydrothérapie et les cautérisations ponctuées le long du rachis ne donnent pas de meilleurs résultats. L'état du malade est absolument stationnaire, c'est alors que B... est proposé pour la réforme; il quitte l'hôpital du Val-de-Grâce le 16 mars 1890.

Il résulte de cette note que le malade a présenté, pendant toute la durée de son séjour au Val-de-Grâce, trois des symptômes les plus caractéristiques du tabes : l'incoordination motrice à un degré très prononcé, le signe de Romberg et le signe de Westphal. Le diagnostic de tabes s'imposait à ce moment, et si aujourd'hui on parle de pseudo-tabes, il faut bien avouer que c'est uniquement parce que la maladie s'est terminée par guérison.

Faut-il admettre que quand un tabétique guérit, c'est là une raison suffisante pour changer le diagnostic et pour dire qu'il s'agissait d'un pseudo-tabes? Nous ne le pensons pas.

L'existence d'un pseudo-tabes pouvant se produire indépendamment de toute prédisposition nerveuse et empruntant au tabes vrai ses symptômes les plus caractéristiques, à ce point que le diagnostic ne peut plus reposer que sur la terminaison de la maladie, serait très importante à établir, mais ne nous paraît pas avoir été suffisamment établie jusqu'ici.

Quant à la médication employée par M. le Dr Depoux, il sera assez facile de juger de sa valeur dans le tabes; les tabétiques disposés à se soumettre aux injections ne manquent pas, et si vraiment ces injections sont efficaces, les faits de guérison ne tarderont pas à se multiplier.

Remarques a l'occasion du fait de guérison d'ataxie locomotrice, communiqué par M. Depoux,

par M. Brown-Séquard.

La question de savoir si l'ataxie locomotrice, avec son cortège symptomatique prémonitoire et ses manifestations morbides, peut disparaître, le malade n'ayant plus que fort peu de troubles ou étant même complètement guéri, peut certainement être résolue par l'affirmative. J'en ai vu, pour ma part, deux cas très remarquables où tous les symptômes ont disparu à bien peu près complètement : dans l'un d'eux, sous l'influence de vésicatoires circulaires aux jambes et aux cuisses; dans l'autre, après un emploi prolongé d'atropine et de seigle ergoté.

Les lettres que j'ai reçues de nombre de médecins et les publications faites en Amérique, en Russie et ailleurs, depuis l'apparition de ma première note sur les injections testiculaires, dans les *Comptes rendus de la Société*, en 1889, montrent que l'ataxie locomotrice a pu être guérie, d'une manière plus ou moins complète, sous l'influence du liquide testiculaire sur la moelle épinière. En ne prenant que les cas observés avec le plus de soin, j'en trouve cinq où ce résultat du traitement a été obtenu. Je ne puis pas dire exactement quel a été le nombre de cas où le traitement a été inefficace. On ne parle guère, malheureusement, des échecs que l'on subit et je n'en connais positivement que huit : il y en a eu sans doute beaucoup d'autres. Je laisse de côté nombre d'observations où des améliorations plus ou moins marquées, ou plus ou moins durables, ont été signalées (1).

Je ne sache pas que dans aucun cas la guérison ait été aussi parfaite que chez le sujet montré à la Société par M. Depoux. Il ne reste, en effet, chez ce maître d'armes, aucun des symptômes qui avaient existé à un si haut degré, excepté cependant à l'égard du réflexe rotulien qui, bien qu'il soit revenu à un degré notable, n'a pas encore toute l'énergie de l'état normal. Mais l'ataxie a cessé, la sensibilité est revenue (il est même arrivé à cet égard, ce qui n'est pas rare après de l'anesthésie, c'est qu'il y a un peu d'hyperesthésie tactile aux membres inférieurs). Le sens musculaire, dans tous ses modes, est parfait aux quatre membres. La puissance sexuelle qui avait été complètement perdue est revenue à son état normal. Les muscles des membres inférieurs qui étaient un peu atrophiés sont maintenant énormes et d'une densité considérable, comme avant la

(1) Le Dr Variot m'a remis ces jours-ci des notes sur trois cas d'ataxie abétique, qu'il est en train de traiter par les injections testiculaires. Bien que le nombre de ces injections soit encore très insuffisant, un de ces malades va déjà beaucoup mieux.

maladie. Leur vigueur, exceptionnellement grande, l'est tout autant maintenant qu'avant les premiers symptômes de l'ataxie.

Ce maître d'armes a-t-il encore la lésion que l'on sait être liée à l'ataxie tabétique? Il y a au moins un cas dans la science où un individu atteint d'ataxie en a été guéri par l'élongation du nerf sciatique, malgré la persistance de la lésion caractéristique du tabes ataxique, constatée après la mort par une autre affection. Ce fait est incontestable, puisqu'il a été publié par mon ancien élève, aussi regretté qu'éminent, le professeur Westphal, de Berlin. Il est donc possible que chez le jeune homme montré par le Dr Depoux, les injections de liquide testiculaire aient modifié l'état dynamique de la moelle épinière et fait ainsi cesser les manifestations morbides sans faire disparaître l'altération organique de ce centre nerveux. C'est là ce que nous voyons souvent pour d'autres lésions de l'encéphale ou de la moelle épinière, et surtout pour celles qui produisent de l'anesthésie, qui, ainsi qu'on le sait, peut disparaître complètement, malgré la persistance intégrale de la lésion qui l'avait produite.

Je crois devoir ajouter que non seulement d'après l'affirmation décisive de M. Depoux, qui a connu le jeune homme que la Société a vu, avant pendant et depuis sa maladie, mais aussi d'après ce que j'ai pu moi-même constater ou apprendre, cet intelligent maître d'armes n'a pas été et n'est pas un névropathe.

Poids du cerveau, de la rate et du foie, chez les Chiens de différentes tailles.

Note de M. Charles Richet.

Ce travail a pour but de présenter les relations qui existent entre le poids du corps, le poids du cerveau et le poids du foie.

Les chiens se prêtent particulièrement bien à une étude de ce genre; car pour peu d'espèces animales les variétés sont représentées par des poids aussi différents. Dans les 157 observations que je donne ici, se trouve un chien pesant 43 kil. 7, et un chien pesant 1 kil. 25, tous deux adultes. Cette énorme différence entre les poids permet des comparaisons bien instructives pour les dimensions respectives des différents organes.

Je donnerai d'abord la longue colonne des 157 observations recueillies tant par moi que par quelques autres observateurs : M. Colin (1) (34 observations) et M. Manouvrier (2) (9 observations). Les autres observations, inédites, sont prises par moi.

(1) *Traité de Physiologie*, 2e édition, t. I, p. 266.
(2) *Mémoires de la Société d'Anthropologie*, 1885, t. II, p. 198.

La pesée des chiens ne peut évidemment pas donner de poids absolu, car le poids d'un chien varie dans des proportions considérables, suivant qu'il a uriné ou non (et on sait que, lorsqu'on les sort du chenil, en général ils n'ont pas uriné, gardant dans leur vessie quelquefois *un litre* d'urine), suivant qu'ils sont à jeun ou non. De plus, un chien peut être gras ou maigre; et, suivant qu'il est gras ou maigre, le poids de ses différents organes, par rapport à un corps chargé de graisse ou dépourvu de graisse, est évidemment variable. Aussi, sauf pour les chiens pesant moins de 6 kilogrammes, les poids ne sont-ils indiqués que de 500 grammes en 500 grammes. Une plus grande précision est inutile.

Il aurait été très intéressant de pouvoir déterminer les différentes races de chiens; mais, pour les chiens de nos laboratoires, les individus sont de races tellement mélangées qu'une classification quelconque est probablement arbitraire. J'ai essayé, cependant, de mettre dans la troisième colonne la détermination de la variété : les lettres qu'on trouve indiquent ces variétés différentes, groupées à peu près de la manière suivante: les gros chiens à longs poils sont appelés chiens de montagne (M); les chiens à poils ras, au nez plus ou moins allongé, sont des braques (B), quoique souvent ils diffèrent notablement du type braque pur, étant en général très mâtinés. Les chiens à poils ras et à museau court, terriers ou bulls, sont marqués T; les chiens à poils longs, frisés, chiens moutons ou chiens caniches, sont marqués C ou G, selon qu'ils se rapprochent du type griffon ou du type caniche. Enfin, il y a quelques chiens danois, dont le type est bien connu. Les épagneuls, dont le type est aussi bien déterminé, sont marqués E.

La pesée du cerveau portait sur l'ensemble de l'encéphale, dépouillé de la dure-mère, et pesé immédiatement après l'extraction de la cavité crânienne. Par conséquent, la mesure que nous donnons porte sur le cerveau, le cervelet, la protubérance, le bulbe, et environ un demi-centimètre de moelle au-dessous du bulbe.

Le foie était pesé avec la vésicule biliaire, sans être vidé de sang; mais je dois faire remarquer qu'un assez grand nombre de ces chiens furent tués par hémorragie, de sorte que le foie contenait un peu moins de sang que le foie de chiens tués d'une autre manière.

Le sexe, dans mes observations, a été généralement indiqué, mais il est possible que, pour quelques chiennes, le sexe n'ait pas été noté. Le nombre de chiens est près de sept à huit fois plus grand que le nombre des chiennes.

Les lettres M et C indiquent l'origine de l'observation. M, M. Manouvrier; C, M. Colin.

OBSERVATEURS.	SEXE.	VARIÉTÉS.	POIDS absolu du chien.	CERVEAU		FOIE	
				POIDS absolu.	POIDS p. 100.	POIDS absolu.	POIDS p. 100.
—	—	—	—	—	—	—	—
			kil.	gr.		gr.	
		M.	43.5	108	2.46	1.030	23.5
		M.	43.5	105	2.40	900	20.5
		M.	40.5	115	2.80	1.090	27
M.		»	40	116	2.90	»	»
C.		»	39.5	112	2.60	»	»
C.		M.	39	109	2.80	»	»
		M.	37	106	2.85	900	24.2
	F.	M.	36.5	110	3	»	»
C.		M.	36	105	2.90	»	»
C.		M.	36	122	3.40	»	»
C.			35.5	125	3.52	»	»
	F.	M.	35	95	2.70	»	»
		M.	35	103	2.95	690	19.8
C.	F.	D.	34.5	100	2.90	»	»
		M.	32.5	93	2.85	»	»
C.		M.	32	107	3.35	»	»
C.		B.	32	101	3.15	»	»
		M.	31.5	104	3.30	550	17.5
	F.	M.	31.5	86	2.72	656	20.8
		M.	30	105	3.50	»	»
		M.	30	97	3.23	680	22.7
		M.	30	92	3.07	570	19
C.		M.	30	88	2.95	»	»
	F.	G.	29	105	3.60	670	22.7
		E.	28	104	3.72	654	23.5
		E.	28	80	2.85	640	22.8
		M.	27	88	3.30	462	17.2
		D.	27	102	3.77	»	»
		D.	26	110	4.25	»	»
		E.	26	95	3.65	570	22
	F.	M.	26	94	3.60	510	19.6
C.		B.	25	113	4.50	»	»
			25	103	4.12	»	»
M.			25	93	3.70	»	»
		M.	25	90	3.60	»	»
			25	89	3.65		
			24.5	103	4.20	650	26.5
		E.	24	88	3.70	542	22.5
		M.	23.5	100	4.25		
		M.	23.5	98	4.20		
		B.	23.5	95	4.05		
		M.	23	97	4.20		

OBSERVATEURS.	SEXE.	VARIÉTÉS.	POIDS absolu du chien.	CERVEAU		FOIE	
				POIDS absolu.	POIDS p. 100.	POIDS absolu.	POIDS p. 100.
—	—	—	—	—	—	—	—
			kil.	gr.		gr.	
			23	93	4.05		
			23	89	3.82		
		C.	23	88	3.80		
			23	87	3.80		
		E.	23	84	3.70		
C.			22.5	109	4.80		
		B.	22.5	82	3.65		
		C.	22	105	4.80	585	26.5
	F.	B.	22	100	4.50		
	F.	B.	22	98	4.50	760	34.5
		B.	22	77	3.50	550	25.2
		E.	21.5	105	4.90		
		B.	21.5	95	4.40		
		G.	21	110	5.20		
		G.	21	108	5.20		
C.			21	92	4.35		
	F.		21	83	3.90	530	25.5
C.		G.	20.5	89	4.30		
		M.	20.5	102	4.90		
		B.	20.5	95	4.62		
			20	103	5.15		
		T.	20	85	4.30	480	24
		B.	20	75	3.80	490	24.5
		E.	19.5	87	4.50	575	29.5
		C.	19.5	84	4.40	528	27.5
			19	101	5.30	360	19.1
C.	F.		18.5	85	4.60	»	»
		B.	18	97	5.40	»	»
		C.	18	93	5.20	382	21.2
C.		M.	18	89	4.95	»	»
		B.	18	82	4.50	550	30.5
		B.	18	80	4.40	»	»
		B.	17.5	85	4.85	»	»
		B.	17.5	85	4.85	645	35.5
	F.	B.	17	90	5.30	»	»
		C.	17	78	4.60	440	26
		C.	17	74	4.40	»	»
		B.	17	68	4	460	27
	F.	C.	17	68	4	402	24
		B.	16.5	94	5.60	425	25.5
		T.	16.5	91	5.50	555	33.5
C.	F.	B.	16.5	84	5.10	»	»

OBSERVATEURS.	SEXE.	VARIÉTÉS.	POIDS absolu du chien.	CERVEAU		FOIE	
				POIDS absolu.	POIDS p. 100.	POIDS absolu.	POIDS p. 100.
—	—	—	—	—	—	—	—
			kil.	gr.		gr.	
		T.	16.5	81	4.90	460	28
		G.	16.5	65	4	535	32
		B.	16	99	6.10	»	»
C.		B.	16	94	5.90	»	»
		B.	15	85	5.70	395	26.5
		T.	15	82	5.50	»	»
C.		B.	14.5	88	6.05	»	»
		B.	14.5	83	5.80	398	27.5
		E.	14	85	6.05	400	29
M.			13	93	7.15	»	»
		T.	13	84	6.40	475	36.5
		E.	13	83	6.40	562	43.5
	F.	T.	13	77	5.80	385	29.5
C.		B.	12.5	82	6.55	»	»
		B.	12	85	7.20	»	»
		C.	12	75	6.20	215	18
	F.	T.	12	68	5.70	340	28.5
C.		B.	11.5	84	7.60	»	»
C.		C.	11.5	75	6.50	»	»
		T.	11.5	73	6.30	»	»
		C.	11.5	68	5.90	250	22
C.			11	96	8.70	»	»
		T.	10.5	80	7.60	282	26
		G.	10.5	75	7.05	415	55
		C.	10.5	72	6.80	295	28
		B.	10	85	8.50	342	34
C.		C.	10	72	7.20	»	»
C.			9.5	78	8.20	»	»
		T.	9	72	8	315	35
		E.	9	68	7.60	320	35
C.		G.	8.5	81	9.50	»	»
			8.5	81	9.50	422	49
		E.	8.5	72	8.50	»	»
C.		B.	8.5	65	7.65	»	»
C.		E.	8.5	60	7.10	»	»
		T.	8.5	60	7.10	»	»
		B.	8	93	10.80	»	»
		D.	8	85	10.60	»	»
C.		E.	8	83	10.50	»	»
			8	78	9.30	»	»
		C.	8	65	8.10	»	»
			7.5	83	11	»	»

OBSERVATEURS.	SEXE.	VARIÉTÉS.	POIDS absolu du chien.	CERVEAU		FOIE	
				POIDS absolu.	POIDS p. 100.	POIDS absolu.	POIDS p. 100.
—	—	—	—	—	—	—	—
			kil.	gr.		gr.	
			7.5	81	10.90	450	60
		B.	7.5	75	10	230	30.5
		T.	7.5	75	10	»	»
C.		E.	7.5	60	8.20	»	»
	F.	B.	7	77	11	»	»
C.		G.	7	76	10.90	»	»
			7	71	10.50	502	74
		C.	7	64	9.10	208	29.7
		T.	6.5	62	9.60	»	»
			6.5	53	7.90	»	»
	F.	G.	6	68	11.30	»	»
	F.	T.	5.8	75	12.60	306	52
	F.	T.	5.5	61	11.20	»	»
		T.	5.5	60	10.90	190	34.5
C.	F.		5.5	55	10	»	»
		T.	5.4	70	12.90	283	52
		T.	5	72	14.40	»	»
		G.	5	57	11.40	»	»
			4.7	72	15.40	»	»
		T.	4.7	67	14.20	»	»
C.		E.	4.6	57	12.70	»	»
		T.	4.3	61	14.20	»	»
C.			3.8	54	14.20	»	»
M.			3.6	62	17.20	»	»
		T.	3.6	60	16.70	»	»
M.			3.5	72	20.50	»	»
		G.	3	58	19.40	100	33
C.		E.	2.1	57	27.10	»	»
M.			1.7	45	26.50	»	»
M.			1.6	58	46.20	»	»
M.			1.25	47	37.50	»	»

Si nous groupons ces chiens par rapport au poids du corps, nous trouvons, sur ces 157 observations, les moyennes suivantes :

NOMBRE de chiens.	POIDS maximum et minimum.	POIDS moyen.	POUR 1 KIL., quel poids de cerveau?
—	—	—	—
	kil.	kil.	gr.
VI	de 39 à 44	41.1	2.65
XI	de 32 à 37	34.7	3.05
IX	de 28 à 31.5	29.6	3.21
X.	de 25 à 27	25.6	3.81
XVII. . . .	de 22 à 24.5	22.9	4.02
XVI	de 19 à 21.5	20.4	4.60
XIX	de 16 à 18.5	17	4.90
IX	de 13 à 15	14	6
XIV	de 10 à 12.5	11	6.85
XIV	de 8 à 9.5	8.4	8.70
XII.	de 6 à 7.5	7	10
VII.	de 5 à 5.8	5.4	11.80
IX	de 3 à 4.7	4	16.60
IV	de 1.25 à 2.1	1.7	33

Pour le foie :

NOMBRE de chiens.	POIDS maximum et minimum.	POIDS moyen.	POUR 1 KIL., quel poids de foie?
—	—	—	—
	kil.	kil.	gr.
IX	de 30 à 44	35.9	21.9
IX	de 23.5 à 29	27.1	22.9
XVI	de 17.5 à 23	20.4	27
VIII	de 15 à 17	16.5	28
VIII. . . .	de 11.5 à 14.5	13	29.5
VII.	de 8.5 à 10.5	9.7	35.2
VIII	de 3 à 7.5	6.1	46.6

Ainsi, pour le foie comme pour le cerveau, le poids de l'organe va en diminuant par rapport au poids du corps à mesure que le poids du corps augmente.

Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que le cerveau et le foie ne se comportent pas de la même manière ; le cerveau augmentant très vite, quand le poids du corps diminue, le foie augmentant aussi, mais plus lentement.

Prenant le rapport du foie au cerveau, en faisant le poids du cerveau égal à 1 gramme, nous aurons les chiffres suivants :

NOMBRE de chiens.	POIDS maximum et minimum.	POIDS moyen.	POUR 1 GRAMME de cerveau, quel poids de foie?
—	—	—	—
	kil.	kil.	gr.
IX.	de 30 à 44	35.9	7.7
XVI	de 20 à 29	24	6.4
XIII	de 15 à 19	17	5.8
X.	de 10 à 14	12	4.7
XIII	de 3 à 10	6.5	3.9

Si l'on met ces chiffres en courbes graphiques, on voit que les courbes du cerveau et du foie ne sont pas parallèles, qu'elles s'entrecroisent, car la quantité du cerveau par kilogramme croît plus vite que la quantité de foie, à mesure que le poids absolu de l'animal diminue.

Si nous faisons la mesure de la surface d'après la formule connue : $P^{\frac{2}{3}} \times K$, et si nous cherchons la quantité de surface répondant à 1 kilogramme de poids pour des chiens de poids divers, nous avons une courbe qui est exactement la même que la courbe du poids du foie ; et, ainsi que je l'ai démontré dans des communications antérieures, c'est aussi la courbe de la production d'acide carbonique par kilogramme pour des chiens de poids différents.

La conclusion, c'est que, pour des chiens de poids différents, le rapport entre le foie et la surface est constant, tandis que le rapport du cerveau à la surface varie, et, à mesure que l'animal est plus petit, la quantité de cerveau par unité de surface va en augmentant.

Ainsi, en allant toujours de l'animal plus grand à l'animal plus petit, pour l'unité de poids.

1° La surface cutanée va en augmentant ;

2° Le poids du foie va en augmentant exactement comme la surface;

3° Le poids du cerveau va en augmentant plus vite que le foie et la surface.

Le tableau suivant indique ces rapports :

POIDS des chiens.	SURFACE en déc. car	POIDS ABSOLU du foie.	POIDS ABSOLU du cerveau.	PAR DÉC. C., quel poids de foie ?	PAR DÉC. C., quel poids de cerveau ?
—	—	—	—	—	—
kil.		gr.	gr.	gr.	gr.
40	131	836	108.5	6.4	0.82
38	127	812	107.5	6.3	0.84
36	122	785	106.5	6.4	0.87
32	113	725	104	6.4	0.92
28	103	665	100	6.5	0.97
24	93	605	96	6.5	1
20	52	545	92	6.7	1.12
16	71	445	86	6.6	1.21
14	65	405	84	6.2	1.28
12	58.5	375	80	6.4	1.36
10	51.5	340	76	6.6	1.48
8	44.5	310	72	6.9	1.62
7	41	298	70	7.3	1.71
6	37	285	67.5	7.7	1.83
5	32	272	65	8.3	2
4	28.5	260	62.5	9.1	2

Nous pouvons donc en conclure ces deux lois bien importantes :

1° Le foie est proportionnel à la surface, comme sont les combustions chimiques, et la radiation calorique, ce qui nous permet de généraliser et de conclure que, chez les animaux, les appareils de nutrition sont proportionnels à la surface du corps.

2e Le cerveau ne suit pas la même loi ; car il comprend une quantité variable et une quantité constante, qui ne doit pas se modifier avec la taille ou le poids ; c'est la quantité de cerveau qui sert à l'intelligence.

En effet, qu'il s'agisse d'un grand ou d'un petit chien, il s'agit toujours d'une intelligence égale ou peu s'en faut ; et il est bien permis de faire cette hypothèse que la quantité de substance nécessaire pour les phénomènes intellectuels de l'un et de l'autre est la même. C'est une quantité K, que les courbes ci-dessus permettent de calculer.

Pour cela, nous allons supposer (et c'est encore une hypothèse bien légitime) que, dans la masse qui mesure le poids du cerveau, il y a deux éléments :

1° L'élément invariable, K, qui représente l'intelligence (1).

2° Un élément variable, V, qui, semblable aux autres organes de nutrition, est plus ou moins grand suivant la taille de l'animal, et, en tous cas, est dans un rapport constant avec le foie, la surface et les autres appareils de nutrition.

Cela posé, nous pouvons calculer K ; il nous suffira de faire l'équation suivante : V et V^1 étant les variables cérébrales de deux chiens dont les foies sont respectivement F et F^1 : $\frac{V}{V^1} = \frac{F}{F^1}$.

Mais V n'est pas autre chose que le poids du cerveau C moins la constante K, et nous pourrons poser :

$\frac{C - K}{C^1 - K} = \frac{F}{F^1}$, ce qui donne facilement K.

Nous allons donc prendre les valeurs successives de K suivant la taille des chiens, en adoptant, soit le poids du foie, soit la surface cutanée comme base.

POIDS DES CHIENS.	VALEUR DE K, D'APRÈS LE FOIE.	VALEUR DE K, D'APRÈS LA SURFACE.
kil.	gr.	gr.
de 24 à 40	65	65
de 12 à 24	54	51
de 4 à 12	41	45
Ensemble : de 4 à 40	41	49

(1) M. Manouvrier, dans l'excellent article que nous avons cité, a essayé, par d'autres mesures, d'indiquer cette quantité invariable de cerveau intelligent.

Ce qui, en adoptant la moyenne générale, nous donnera un chiffre de 45 grammes, chiffre qui représente approximativement la quantité invariable de cerveau, servant à l'intelligence d'un chien, qu'il soit grand ou petit.

POIDS des chiens.	POIDS du foie.	POIDS de la rate.	Pour 1 kil. de poids de l'animal, quel poids de rate?	Pour 1 gr. de foie, quel poids de rate?	Moyennes du poids des chiens.	Poids moyen de rate.	Pour 1 kil. de chien, quel poids de rate? Moyennes.	Pour 1 gr. de foie, quel poids de rate? Moyennes.
kil.	gr.	gr.	gr.	gr.	kil.	gr.	gr.	gr.
44	1.030	170	3.85	0.165				
44	900	110	2.51	0.122				
37	900	95	2.56	0.106				
35	690	75	2.16	0.109				
31	550	100	3.17	0.182				
28	640	55	1.96	0.086	31	96	2.69	0.132
27	530	65	2.40	0.122				
27	462	80	2.96	0.173				
26	570	55	2.11	0.097				
26	510	85	3.26	0.167				
24	542	65	2.70	0.121				
23	690	80	3.40	0.116				
23	650	60	2.60	0.093				
22	760	75	3.40	0.097				
22	555	37	1.68	0.067				
22	585	32	1.46	0.054				
21	430	65	3.10	0.151				
21	745	55	2.61	0.074	20	60	3.00	0.110
20	575	68	3.40	0.119				
20	480	50	2.50	0.104				
18	382	60	3.33	0.157				
17	645	55	3.15	0.086				
17	440	55	3.25	0.125				
17	460	85	5.00	0 185				
16.5	425	45	2.73	0.106				
16.5	460	55	3.32	0.120				
16.5	455	35	2.10	0.063				
16	535	47	2.94	0.088				
15	395	42	2.80	0.106				
14	400	55	3.90	0.137	13.5	38	2.75	0.100
13	475	35	2.70	0.074				
12	215	25	2.08	0.117				
12	340	35	2.92	0.103				
11.5	250	15	1.30	0.060				
10.5	295	35	3.30	0.119				
9	315	30	3.32	0.095				
Moyenne générale.							2.80	0.114

Autrement dit, à supposer un chien adulte, réduit au minimum de poids imaginable, il aura encore 45 grammes de cerveau.

Si nous calculons maintenant l'écart moyen de la moyenne, chiffre qu'il est toujours indispensable de connaître, afin de savoir dans quelle limite on peut commettre des erreurs, nous trouvons un écart moyen de 10 grammes en chiffres ronds, avec un écart maximum de 20; et encore cet écart maximum de 20 ne s'est-il rencontré que deux fois dans la longue série de nos chiffres. De sorte que nous pouvons, avec une erreur maximum de 20 grammes, savoir d'avance le poids du cerveau d'un chien quelconque dont nous connaîtrons le poids total.

Pour la différence entre les mâles et les femelles, quoiqu'il y ait peu de femelles, on voir que, d'une manière générale, elles sont plutôt au-dessous qu'au-dessus de la moyenne, sans que cependant on en puisse sérieusement conclure que les chiennes ont un poids de cerveau inférieur au poids du cerveau des mâles.

Pour la race des chiens, nulle conclusion n'est possible; car il faudrait comparer entre eux des chiens de même taille et de variétés différentes. Or, jusqu'ici cette comparaison ne nous paraît guère praticable; il est possible qu'à l'avenir, si je continue ces longues observations, je puisse réunir les éléments d'une différenciation par espèces.

Nous avons essayé de dresser un tableau où est indiqué le poids de la rate, comparé à celui du foie; il ne semble pas que cette même proportionnalité à la surface s'observe pour la rate. Quel que soit le poids de l'animal, il a à peu près toujours le même poids (relatif) de rate; et la quantité de rate est sensiblement proportionnelle au poids total de l'animal. Si nous prenons les gros chiens, les chiens moyens et les petits chiens, nous trouvons à peu près le même poids proportionnel de rate.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Mesure de la puissance musculaire dans l'alcoolisme aigu,

par MM. Gréhant et Quinquaud.

Quand on analyse les symptômes de l'alcoolisme aigu, il est facile de constater des modifications dans les mouvements; mais il est impossible de démontrer si les muscles interviennent pour expliquer ces désordres moteurs; l'expérimentation sur les animaux est indispensable.

Pour faire cette étude, nous avons mesuré chez le chien la force du gastrocnémien d'abord à l'état physiologique, ensuite chez l'animal intoxiqué.

Voici le dispositif que nous avons adopté. Un chien de 21 kil. 500 était attaché sur une gouttière, le bassin maintenu à l'aide de liens; puis, près de l'insertion supérieure des gastrocnémiens, nous avons introduit une première aiguille et une seconde à l'extrémité du tendon d'Achille adhérent à un fragment du calcanéum; les deux aiguilles sont en communication, l'une avec un fil qui est relié au milliampère de Gaiffe, l'autre avec un interrupteur permettant aussi de faire varier le sens du courant; le tendon d'Achille est relié d'autre part par une corde au ressort du myographe dynamométrique de Gréhant; on y détermine une légère tension à l'aide d'un tenseur formé d'une vis, d'un écrou et d'un anneau pouvant se mouvoir autour de l'axe d'un cylindre.

La pile que nous avons employée est une pile au bichromate dont les pôles sont reliés à un interrupteur, dont une des bornes est reliée à l'aiguille du tendon d'Achille et dont l'autre est mise en rapport avec un godet plein de mercure; la fermeture du courant se fait à l'aide d'un fil relié au milliampère de Gaiffe; chaque fois qu'on ferme le courant on obtient une contraction qui s'inscrit à l'encre de Chine sur un cylindre enregistreur. Voici les résultats : la tension étant de 371 grammes, et le courant ayant une intensité de 15 milliampères, on obtient une puissance musculaire de 1,700 à 2,200 grammes, et avec une tension de 300 grammes, on a 1,700 à 2,121 grammes.

Ensuite, tous les quarts d'heure, on alcoolise l'animal en injectant dans l'estomac 100 centimètres cubes d'alcool à 25 degrés; un quart d'heure plus tard, 100 centimètres cubes du même alcool; lors d'une première excitation, avec une tension de 300 grammes, on a 1,221 grammes, comme force musculaire. On donne de nouveau 100 centimètres cubes d'alcool; dix minutes après, la tension étant de 270 grammes, on obtient 1,121 et 1,171 grammes pour la puissance musculaire. Nouvelle injection de 100 centimètres cubes d'alcool; cette fois, la tension était de 300 grammes, on a 921 grammes comme force. Dans une autre série d'excitations, la tension étant de 300, la force est de 1,250 et de 1,400 grammes; enfin, on injecte 300 centimètres cubes d'alcool à 25 degrés, la tension étant de 300, on a 1,021 grammes; dans d'autres excitations, la tension est de 300, on a 1,021 grammes; enfin, dans une dernière, la tension étant de 300, la puissance musculaire n'est que de 721 grammes; à ce moment, l'animal est détaché de la gouttière et est en état d'ivresse complète. Dans toutes ces séries d'excitations, l'intensité du courant excitateur a été égale à 15 milliampères.

Nous pouvons donc conclure que dans l'alcoolisme aigu, la puissance musculaire diminue d'une manière notable, fait important au point de vue du travail du muscle.

(*Ces expériences ont été faites au Laboratoire de physiologie générale de M. le professeur Rouget, au Muséum d'histoire naturelle.*)

Mesure de la puissance musculaire dans l'empoisonnement par l'oxygène comprimé,

par MM. Gréhant et Quinquaud.

Lorsque, à l'exemple de P. Bert, on détermine chez les animaux des accidents graves en les faisant respirer dans l'oxygène comprimé, à 5 atmosphères par exemple pour le chien, on constate que les mouvements musculaires sont modifiés; il était donc utile de mesurer directement la force musculaire dans cette intoxication.

Dans une première expérience, nous avons pris un chien de 4 kilogrammes pour évaluer la puissance de ses muscles à l'état normal; nous avons fixé au tendon d'Achille une corde se rendant au myographe; deux aiguilles excitatrices ont été placées, l'une à l'insertion supérieure, l'autre près de l'insertion inférieure du gastrocnémien.

D'autre part, le courant excitateur provenait d'une pile au bichromate; dans le circuit, nous avons intercalé un appareil destiné à la mesure des dix-milliampères; chaque fois qu'on plonge dans le mercure un fil de cuivre du circuit, on détermine une contraction du muscle; en même temps on apprécie l'intensité du courant avant et après l'action de l'oxygène.

A l'état normal, voici les chiffres obtenus:

Les trois premières excitations, avec une tension de 191 grammes, donnent 501, 441 et 391 grammes; les quatrième, cinquième, sixième et septième donnent 521, 761, 541 et 611 grammes. L'intensité du courant a varié de 33 à 39 dix-milliampères.

On détache l'animal et on le place dans un appareil cylindrique en cuivre, muni d'un couvercle fermant hermétiquement, grâce à un cercle en cuir convenablement graissé et à un système de boulons avec vis. Le couvercle est muni de trois robinets : l'un sert à faire communiquer le réservoir avec un manomètre de Bourdon qui permet d'observer la pression à chaque moment de l'expérience; l'autre sert à injecter de l'oxygène dans l'appareil, et le troisième, à le laisser sortir, de telle sorte que l'on peut obtenir un milieu contenant presque de l'oxygène pur. L'injection de ce gaz se fait à l'aide d'une pompe qui puise l'oxygène renfermé dans un grand ballon de caoutchouc, et le refoule dans le réservoir où est placé l'animal. Avec les appareils que nous avons aujourd'hui, il est préférable de faire communiquer directement le troisième robinet avec un de ces appareils qui contiennent l'oxygène sous pression; on obtient ainsi facilement 5 et 6 atmosphères; puis l'on maintient la pression à l'aide de la pompe s'il existe une légère fuite.

Lorsque la pression atteint 5 atmosphères, le chien a eu des convulsions, nous l'avons maintenu pendant vingt minutes à 5 atmosphères;

puis nous avons décomprimé rapidement ; le chien avait de violentes convulsions ; nous l'avons replacé sur la gouttière pour mesurer sa force musculaire.

Lors d'une première excitation, la tension étant de 191 grammes, nous obtenons 471 grammes avec une intensité de 68 dix-milliampères ; une seconde excitation, la tension étant de 171 grammes, donne 321 grammes ; une troisième excitation donne 321 grammes avec une intensité de 51 et de 54 dix-milliampères.

Dans une seconde expérience faite sur un chien de 3 kil. 700, avec le même dispositif que pour le précédent, nous avons eu pour l'état normal, avec une tension de 161 grammes : première excitation, 921 grammes ; deuxième, 571 ; troisième, 731 ; quatrième, 621 ; une cinquième excitation, la tension étant de 121 grammes, donne 541 ; une sixième, 681 ; une septième, 661 grammes.

On place l'animal dans un milieu d'oxygène comprimé pendant vingt minutes à 5 atmosphères ; le chien a des convulsions. On l'enlève, on le place dans l'atmosphère normale, les convulsions continuent par accès.

La première excitation, la tension étant de 271 grammes, détermine une force musculaire de 341 gramms ; une deuxième excitation donne 451 ; une troisième, 421 ; la quatrième, avec une tension de 121 grammes, donne 171 ; une cinquième détermine 271 ; une sixième, 201 ; une septième, 191 ; une huitième, 311 ; une neuvième, 371 ; une dixième, 271 ; une onzième, 411 ; et une douzième donne 331 grammes, c'est-à-dire la moitié de la puissance normale.

Ces mesures, faites avec une grande exactitude, démontrent que l'oxygène comprimé produit une diminution considérable de la puissance musculaire.

Note sur la régénération du sang après saignée chez les oiseaux (*l'érythrocyte et l'hématoblaste*),

par M. le Dr Charles Luzet,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

En 1887, J. Denys annonçait qu'il avait pu, par la saignée, provoquer chez le pigeon la multiplication cinétique de certains éléments de la moelle osseuse dont le résultat était la formation immédiate de globules rouges nouveaux. Cette donnée étant en désaccord avec le rôle des héma-

(1) J. Denys. Sur la structure de la moelle des os et la genèse du sang chez les oiseaux, *La Cellule*, t. IV, fasc. 1, 1887.

toblastes admis par notre maître, M. le professeur Hayem, celui-ci nous engagea à entreprendre à ce sujet des recherches de contrôle. Prenant comme Denys le pigeon comme animal d'expérimentation, nous avons cherché à provoquer chez lui l'anémie par des saignées répétées; pendant que nous contrôlions les résultats par des numérations des éléments figurés du sang, et par l'étude de préparations de sang desséché en couche mince et colorées par le bleu de méthylène en solution hydro-alcoolique alcalinisée par 1 p. 100 de carbonate d'ammoniaque, nous avons étudié la moelle osseuse soit par des coupes, soit par des préparations de sa pulpe étalée en couche mince comme le sang et colorées par le même moyen. Voici les résultats que nous ont donnés ces recherches.

La moelle des os étudiée chez des pigeons de six semaines à six mois est extrêmement variable. Nous l'avons trouvée presque entièrement graisseuse chez deux pigeons de six semaines dont l'un avait été saigné et, même chez ce dernier, il n'y existait pas d'éléments en voie de karyokinèse. Chez trois autres pigeons âgés de trois mois et de six mois, elle contenait au contraire, que le pigeon eût été ou non saigné, des éléments en karyokinèse.

Ceux-ci sont constitués par des cellules nettement hémoglobinifères, mesurant de 8 μ.5 à 12 μ de diamètre; tous les stades de karyokinèse y sont d'ailleurs représentés. Mais, chez un pigeon de trois mois, soumis à des saignées répétées, ces karyokinèses étaient constituées par de longs filaments enroulés en spirale ou en arabesques très élégantes. Il importe de noter le volume de ces éléments et la forme spiralée des mitoses, car elle va nous servir à établir la filiation de certains éléments du sang.

L'effet sur le sang d'une saignée de moyenne abondance est d'y faire augmenter notablement le nombre des hématoblastes. Si les saignées sont répétées, on voit toujours apparaître, lorsque l'animal a atteint un degré prononcé d'anémie, des formes intermédiaires entre les hématoblastes et les globules rouges, affectant des configurations bizarres en raquette, en têtard, en fuseau, et qui doivent évidemment être rapportées à la poïkilocytose, car elles diffèrent notablement des formes intermédiaires que l'on obtient après une saignée de quantité modérée. Mais, et c'est sur quoi nous voulons insister, tous ces éléments hématoblastiques, globules intermédiaires, globules rouges jeunes, adultes ou vieux, possèdent un réticule nucléaire à type uniforme. Il est constitué par un réseau losangique très régulier dont les fibrilles, plus volumineuses aux points nodaux qu'à la partie moyenne, sont bien mises en évidence par le bleu de méthylène. Plus volumineuses, plus espacées et moins bien dessinées dans l'hématoblaste et l'élément intermédiaire, elles acquièrent leur maximum de netteté dans le globule rouge jeune; puis, dans les globules rouges adultes et vieux, le réseau se serre et partant la disposition losangique devient moins nette.

Si la saignée longtemps répétée porte sur des animaux où la moelle

osseuse présente les éléments en karyokinèse, on peut voir apparaître dans le sang des éléments spéciaux n'ayant rien de commun avec le groupe hématoblastique des cellules sanguines, ni avec les globules blancs. Ces éléments arrondis ou ovalaires mesurent de 4 à 8 μ de diamètre, ils sont formés d'un protoplasma homogène, hyalin, faiblement coloré par l'hémoglobine et renferment un noyau de forme variable. Tantôt c'est une masse chromatique à bords irréguliers, plus foncée par place, mais ne présentant nulle part trace de réticulum. Tantôt de la masse émergent des filaments chromatiques qui tendent à se recourber en spirale, tantôt enfin on ne retrouve dans la cellule qu'un filament chromatique moniliforme, très coloré, fortement recourbé en spirale ou bien une série de blocs ou de filaments chromatiques. J'ai même pu noter un aster typique.

Il est bon d'opposer la rareté extrême de ces éléments à l'abondance considérable des hématoblastes et des éléments intermédiaires, dans les préparations où on les trouve côte à côte.

Enfin, si l'on parcourt avec le plus grand soin une préparation de pigeon non saigné, mais possédant dans sa moelle des figures de karyokinèse (dans le cas que nous avons observé elles étaient aussi nombreuses que chez le pigeon saigné), on ne peut rencontrer un seul de ces éléments.

Je crois donc pouvoir admettre que ces éléments spéciaux, ces érythrocytes proviennent de la division des cellules hémoglobinifères de la moelle des os, en raison de leur coexistence constante avec celles-ci, de la forme spiralée de leurs filaments chromatiques, de l'absence du réticule losangique que l'on rencontre chez les éléments reliés à l'hématoblaste par une série de formes de passage, et enfin en raison de ce que leur volume équivaut à peu près à la moitié de celui des cellules rouges de la moelle.

Il existe donc chez les ovipares, comme chez les mammifères, deux hématopoièses distinctes : l'une *hématoblastique*, facile à réveiller par les émissions sanguines; l'autre *médullaire*, ne donnant lieu au passage dans le sang des éléments qu'elle produit que si les saignées sont abondantes et portent sur un animal dont la moelle n'a pas perdu ses caractères fœtaux.

Étalon en verre coloré pour hémochromomètre,

par M. L. Malassez.

Les étalons de mes hémochromomètres (1) sont constitués par des

(1) Voir *Archives de physiologie*, 1882, p. 277, et *Société de Biologie*, séance du 14 octobre 1882.

liquides colorés (1) enfermés dans de petites cuves en verre. Ils ont un grand avantage : on peut leur donner exactement, et sans trop de peine, la qualité et l'intensité de coloration voulues (2). Ils ont, par contre, un grand inconvénient : celui d'être assez fragiles et, surtout, d'être altérables. Cette altération, il est vrai, ne se produit qu'à la longue, s'ils ont été construits et conservés avec soin (j'en ai vérifié au bout de sept ans qui avaient à peine bougé) ; mais, il n'en est pas toujours ainsi ; de là des possibilités d'erreurs.

Prévoyant ce grave inconvénient et voulant l'éviter, j'avais, dès mes premiers essais, en 1872 et 1873, tâché d'obtenir des étalons en verre coloré, qui, eux, eussent été inaltérables. Malheureusement, je n'ai pu trouver dans le commerce des verres me donnant assez exactement la teinte que je voulais ; et le regretté et si habile M. Feil, qui avait poussé l'obligeance jusqu'à me faire des fontes spéciales, n'avait pas mieux réussi. Aussi j'avais préféré conserver mes étalons liquides ; s'ils n'étaient pas inaltérables, ils avaient l'avantage d'être bien plus exacts, pendant un certain temps tout au moins.

Cependant, je n'avais pas abandonné mon idée, et, il y a un an ou deux, ayant trouvé, chez MM. Appert, qui m'avaient très gracieusement ouvert leurs magasins (3), des verres très faiblement colorés et de teintes très variées, j'ai pensé à combiner certains de ces verres les uns aux autres, à les juxtaposer, pour obtenir la teinte désirée. Je me suis ainsi très approché du but que je poursuivais, mais je n'y étais pas encore : si j'obtenais l'intensité voulue, je n'avais pas la couleur exacte du sang ; si je reproduisais à peu près cette couleur, j'avais des intensités trop fortes. Il aurait fallu avoir des verres moins colorés encore.

M. Dumaige, le constructeur d'un de mes hémochromomètres, y est arrivé très adroitement en diminuant, plus ou moins, l'épaisseur des verres que lui et moi nous nous étions procurés et, par ce moyen, il a pu construire des étalons ayant exactement, ou à très peu de chose près, l'intensité et la coloration voulues. Ce n'était pas facile. Celui que je vous présente reproduit fort bien la couleur d'une solution sanguine, vous pourrez en juger ; il faut avoir soin, bien entendu, de se mettre dans les

(1) La coloration est obtenue avec un mélange convenable d'acide picrique et de carmin ; il donne d'ailleurs, ainsi que je l'ai indiqué autrefois, un spectre d'absorption ressemblant beaucoup à celui de l'oxyhémoglobine.

(2) J'ai choisi, je le rappelle, celle d'une solution au 100e d'un sang à 5 p. 100 d'hémoglobine, vue sous une épaisseur de 5 millimètres. L'hémoglobine a été évaluée en mesurant la capacité respiratoire par le procédé de la pompe à mercure et en supposant que chaque gramme d'hémoglobine absorbe 1 c.c. 67 d'oxygène ; c'est le rapport théorique calculé par Preyer et Hoppe Seyler, c'est la moyenne des rapports obtenus expérimentalement par Hüfner.

(3) 24, rue Saint-Merri, à Paris.

conditions d'éclairage pour lesquelles ces étalons sont construits : lumière blanche du jour, obtenue en visant soit un nuage blanc, soit un rideau blanc de fenêtre. Je me suis assuré aussi que son intensité était très exacte. Du reste, s'il en est qui n'ont pas exactement l'intensité demandée, il suffira d'évaluer le coefficient de correction par lequel on devra multiplier les résultats trouvés.

J'ai tenu à signaler ce perfectionnement, qui est, en grande partie, l'œuvre de M. Dumaige, et qui a une réelle importance. La colorimétrie est, en effet, un procédé d'examen du sang relativement facile et exact, et il donne des renseignements fort intéressants, surtout quand on les compare à ceux fournis en même temps par d'autres procédés, tels que la numération des globules rouges, l'évaluation de la capacité respiratoire, etc.

Nouvelles études sur les zones littorales,

par M. Léon Vaillant.

Depuis les savantes recherches d'Audouin et Milne Edwards sur la distribution des animaux marins dans les parties du rivage successivement couvertes et découvertes par l'effet des marées, de nombreux observateurs, Sars, Œrsted, Forbes et Godwin Austern, etc., ont repris cette question et confirmé de tous points les premiers résultats acquis par les zoologistes français. En 1870 et 1873, j'ai fait voir que le niveau atteint par certains animaux sédentaires indiquait avec précision la limite de zones en lesquelles, d'après la faune, a été partagée cette région littorale, la hauteur à laquelle ils s'élèvent pouvant être mise en rapport avec le phénomène des variations des marées dans un lieu déterminé. De nouvelles études, dont les résultats sont ici exposés, viennent confirmer ce principe.

Sans entrer dans un exposé historique de la question, je me contenterai de reproduire, avec quelques modifications de détails, un tableau (voir p. 423) donné lors de mes précédentes recherches (1), pour résumer d'une façon synoptique les idées généralement admises dans la division et subdivision des régions marines.

Ces régions marines seraient donc au nombre de trois : la région littorale, soumise à l'action du flux et du reflux; la région côtière, toujours immergée, mais dans laquelle la pénétration de la lumière solaire fournit des conditions d'existence rappelant assez celles dans lesquelles vivent

(1) L. Vaillant. Remarques sur les zones littorales, *Mémoires de la Société de Biologie* pour 1871, t. XXIII, p. 165, pl. V; Paris, 1873).

les êtres des régions supérieures littorale et terrestre pour permettre aux végétaux de s'y développer, tandis que dans la région abyssale, d'après les données actuelles de la science, l'obscurité serait complète et les plantes font défaut (1).

Régions marines
et limites théoriques des zones de la région littorale.

				HAUTEURS pour le bourg D'AULT, en 1890. — mètres.
RÉGIONS MARINES.	RÉGION LITTORALE.	ZONE SUBTERRESTRE.	Pleine mer max. d'équinoxe. .	10.5
		ZONE LITTORALE.	Pleine mer min. de vives-eaux.	9.2
			Sous-zone I. Pleine mer min. de mortes-eaux.	7.2
			Sous-zone II. Niveau moyen de la m.	5.3
			Basse mer max. de mortes-eaux.	3.3
			Sous-zone III. Basse mer max. de vives-eaux.	1.4
		ZONE SUBLITTORALE.	Basse mer min. d'équinoxe. .	0.4
	RÉGION CÔTIÈRE.			
	RÉGION ABYSSALE.			

La région littorale se subdivise elle-même en trois zones : la plus élevée, rarement découverte, zone subterrestre ; la seconde, habituellement couverte et découverte, c'est la zone littorale; la troisième, rarement découverte, zone sublittorale. Enfin la zone littorale peut se partager en trois zones secondaires désignées, comme l'ont fait Audouin et Milne Edwards, par des numéros d'ordre : la sous-zone I, ne couvrant en entier qu'aux marées de syzygies ou de vives-eaux ; la sous-zone II, couvrant et découvrant à chaque marée ; la sous-zone III, ne découvrant en entier qu'aux marées de vives-eaux. Il n'est pas inutile de faire remarquer dans cette exposition systématique, que la netteté des divisions, en ce qui concerne l'étude des animaux, est graduée, des plus étendues aux moindres, dans l'ordre même suivi pour leur énumération, c'est-à-dire que les faunes caractérisant les régions sont plus distinctes que celles des sous-zones. On peut s'expliquer ainsi pourquoi sur des rivages où l'amplitude des marées sera faible, les limites de ces dernières peuvent devenir assez étroites, pour qu'elles se confondent et ne permettent plus d'apprécier les divisions d'ordre inférieur.

(1) Pour l'étude de ces régions, voir : *Expéditions scientifiques du « Travailleur » et du « Talisman » pendant les années* 1880, 1881, 1882, 1883; — *Poissons*, par L. Vaillant, p. 8 ; Paris, 1888.

Par suite de la gradation même du phénomène pélagique, qui, pour la région littorale est évidemment la cause déterminante de l'établissement des zones, il existe des passages entre les faunules, qui caractérisent chacune d'elles, mais en ayant égard à certains animaux, la sensibilité biologique de quelques-uns d'entre eux est telle, qu'on est surpris de voir leurs stations en rapport avec des niveaux déterminés aussi exactement qu'on peut le trouver dans des questions de ce genre, les marées elles-mêmes étant influencées par certaines causes perturbatrices, vent, pression atmosphérique, etc., et présentant aussi des variations suivant les années.

En examinant les êtres qui composent la faune de chacune de ces subdivisions, les espèces sédentaires, dans le sens strict du mot, c'est-à-dire fixées, paraissent susceptibles de fournir le mieux ces renseignements. Cette condition éthologique s'oppose à ce qu'ils émigrent avec facilité, aussi ne peut-on qu'accidentellement les trouver à un niveau voisin, à moins de conditions toutes particulières et d'ordinaire faciles à déterminer, comme il en sera plus loin donné un exemple; de plus quand bien même les conditions d'immersion et d'émersion habituelles seraient, pour quelque temps, perturbées par les influences météorologiques ou autres, dont il a été question, il ne leur est pas possible de se déplacer, comme s'il s'agissait d'espèces jouissant d'un mode de locomotion plus ou moins facile.

Les plantes présentent les mêmes avantages à ce point de vue, mais, cette immobilité étant en quelque sorte la règle ponr ce groupe, elles fourniraient des exemples peut-être moins frappants.

Parmi ces animaux à demeures fixes, il faut encore faire choix d'espèces répandues, dont la présence puisse être constatée sur un grand nombre de points. Le *Balanus balanoides* Linné, qui m'a servi dans de précédentes études, répond on ne peut mieux à cette condition, le Ver qui fait l'objet du présent travail lui est comparable sous ce double rapport.

Ce dernier appartient aux Annélides sédentaires, et dans ce groupe offre, quant à son immobilité stationnelle, si l'on peut employer cette expression, des conditions particulièrement favorables à l'étude, car il creuse sa demeure dans la roche; si l'animal meurt et disparaît, la trace de son séjour sur un point n'en est donc pas moins reconnaissable. Plusieurs Annélides jouissent de cette faculté de perforation. M. Œrsted, M. de Quatrefages, en ont fait depuis longtemps la remarque, mais de tous le plus commun sans contredit est le *Leucodore ciliatus* Johnston, qu'on rencontre en abondance inimaginable sur tous nos rivages calcaires, particulièrement dans la craie marneuse qui, de l'embouchure de la Seine à l'embouchure de la Somme, forme nos côtes maritimes sans interruption sensible. Ces animaux vivent rapprochés les uns des autres et, dans des observations répétées, j'ai pu, par centimètre carré, reconnaître de 25 à 30 demeures, ce qui donnerait 250,000 à 300,000 individus

par mètre superficiel. On peut d'après cela juger que ces animaux, malgré leur taille, qui n'excède pas quelques millimètres, doivent être regardés, vu leur quantité prodigieuse, comme d'actifs agents dans la destruction graduelle de ces rivages.

Lorsqu'on détermine sur une certaine étendue de côte la zone habitée par les Leucodores, on reconnaît que, comparés aux Balanes, ces vers s'élèvent toujours beaucoup moins haut. Il faut cependant distinguer les stations, car quelques-unes d'entre elles peuvent être considérées, jusqu'à un certain point, comme anormales. Si, en effet, à la limite où ces animaux disparaissent des roches en pointes sur lesquelles l'eau ne peut se maintenir lors du jusant, on examine un bloc calcaire plus élevé, dont la face supérieure élargie présente, et c'est le cas ordinaire, des excavations produisant de petites mares permanentes, on trouvera d'ordinaire dans celles-ci des Leucodores, tandis que sur les parties asséchables du sommet et les parois extérieures du bloc, ils manqueront, ne se retrouvant qu'à la base, au niveau précité des roches pointantes. La différence de niveau des stations, dans le lieu où ces observations ont été faites, ne paraît guère dépasser 1 mètre et, suivant la hauteur des blocs, on peut naturellement trouver tous les intermédiaires. Il est évident que la station sur les roches en pointes offre plus de régularité, c'est donc celle que je regarde comme station normale ; l'observation y est en outre plus facile, puisqu'il suffit d'entamer d'un coup de marteau l'extrémité saillante, pour constater immédiatement la présence ou l'absence des Leucodores.

Ceci posé, pour établir le niveau de ce point, dans la zone littorale au bourg d'Ault, où ces études étaient poursuivies, une série d'observations ont été faites de la hauteur atteinte par les eaux au moment de la mer étale, sur un barrage fixe, situé au côté nord-ouest de la plage des bains et destiné à la protection des falaises, par le maintien des galets, que les courants tendent à porter vers Cayeux. Ce barrage descend à la mer perpendiculairement à la direction du rivage et son pied, en septembre 1890, car l'apport des sables et des galets ou leur retrait peuvent modifier les lieux d'une année à l'autre, ce pied, dis-je, coïncidait assez exactement avec le niveau des roches en pointes percées par les Annélides.

Pour déterminer cette hauteur au-dessus du zéro des cartes marines, il suffisait, après avoir noté, à chaque jour donné, le point auquel la mer s'élevait sur le barrage au plein de l'eau, de soustraire de la hauteur de la marée, calculée pour le lieu d'après l'annuaire, la distance verticale entre ce point et le pied du barrage, distance verticale mesurée directement sur celui-ci à la mer basse. Trois observations faites dans des conditions favorables par temps suffisamment calme, ayant donné pour cette hauteur $5^m,77$, $5^m,72$ et $5^m,32$, la moyenne $5^m,60$ peut être regardée comme exprimant d'une manière très approchée le niveau du pied du barrage et par conséquent l'élévation normale des Leucodores, en rapport avec le calcul des marées. Si l'on se reporte au tableau ci-dessus des

limites théoriques pour les zones et sous-zones littorales, tableau dans lequel une dernière colonne donne le niveau des marées correspondantes au bourg d'Ault en 1890, ce point, on le voit, répond à très peu près au niveau moyen de la mer indiqué comme étant de $5^m,30$.

On est autorisé à croire que des observations sur les animaux fixés, habitant les zones plus basses, fourniraient des remarques analogues. Ainsi, dans son intéressant travail sur les *Éponges perforantes*, M. Topsent nous apprend (1) que le *Cliona celata* Grant, « ne s'avance guère au-dessus du balancement des marées de syzygie », sa station supérieure paraîtrait donc correspondre au niveau des basses mers de vives-eaux, c'est-à-dire à la limite des zones littorales et sublittorales.

En résumé, il résulte de ces recherches que le niveau supérieur auquel s'arrêtent certaines espèces animales habitant nos rivages offre une remarquable concordance avec celui auquel l'eau s'élève dans différents états des marées. Le *Balanus balanoides* atteint le niveau des pleines mers minimum de vives-eaux, marées de syzygies, où l'on place la limite inférieure de la zone sublittorale. Le point où finit normalement le *Leucodore ciliatus* répond au niveau moyen d'élévation des eaux; entre ce niveau et celui où s'arrête le *Balanus balanoides* est donc comprise la partie supérieure de la zone littorale. La mer s'abaissant au-dessous du niveau moyen d'une quantité égale à son élévation au-dessus, on pourrait par suite en déduire le niveau des basses mers maximum de vives-eaux, c'est-à-dire la limite inférieure de cette même zone.

Sans exagérer l'importance de ces observations, trop peu nombreuses encore et ne s'appliquant, comme on le voit, qu'à une nature de côtes, les côtes calcaires, il est permis de supposer qu'en étendant ces études à d'autres animaux convenablement choisis, on arriverait à établir une sorte d'échelle de niveaux et, sur un point de côte, non connu, quant au régime de ses marées, des renseignements positifs sur celui-ci seraient donnés réciproquement par la simple considération des êtres habitant le rivage, indications qui pourraient présenter quelque utilité pratique.

Dans l'étude des terrains également, il n'est guère douteux qu'on n'obtienne par l'emploi de cette méthode certaines notions sur le mouvement des mers aux époques géologiques.

Développement des aortes postérieures chez l'embryon de poulet, par M. L. Vialleton.

La question de l'origine des vaisseaux propres du corps chez le poulet est encore controversée. His, en 1868, admit qu'ils étaient formés par des bourgeons venus des vaisseaux de l'aire vasculaire; Kölliker se rangea

(1) E. Topsent. Contribution à l'étude des Clionides, *Arch. Zool. expérim.*, 2e série, t. V *bis*, p. 72, 1888.

à cette manière de voir, mais actuellement plusieurs auteurs la repoussent, ou tout au moins la mettent fortement en doute. (Ranvier, *Traité techn.*, 2e édit., 1889 ; — O. Hertwig, Embry., éd. fr., 1891 ; — Prenant, *Eléments d'embr.*, 1891.)

Cependant les premiers vaisseaux propres du corps, les aortes, sont, conformément aux vues de His, dans des rapports très étroits avec les vaisseaux de l'aire vasculaire, mais ni His, ni ses successeurs n'ont figuré les premiers stades de leur développement, ce qui explique les doutes des auteurs ci-dessus cités.

L'aorte est au début double, comme on le sait. Elle apparaît pour la première fois chez les embryons pourvus de huit protovertèbres. Elle forme de chaque côté du corps un vaisseau qui se place au-devant des protovertèbres se poursuivant sur toute la région des segments. Au-dessous de la dernière protovertèbre, la lumière du vaisseau cesse d'exister, mais ce dernier ne fait pas défaut pour cela, et se continue dans un système de cordons protoplasmiques pleins qui sont la première ébauche des futurs vaisseaux. Ces cordons s'étendent sur toute la partie postérieure non segmentée du corps de l'embryon ; ils forment un réseau à mailles polygonales, qui occupe la zone pariétale de l'embryon et qui passe dans l'aire vasculaire où il se continue avec les vaisseaux bien connus de cette région, sans subir aucun changement ni dans sa forme ni dans sa nature. Au niveau des trois ou quatre dernières protovertèbres, l'aorte, pourvue d'une lumière, communique très largement avec les vaisseaux extérieurs à l'embryon, par des troncs courts qui, partant de son bord externe, passent dans la zone pariétale en décrivant des mailles ovales ou arrondies tout à fait semblables à celles du réseau de l'aire vasculaire, avec lesquelles elles sont continues. L'aire vasculaire consiste donc au début en un vaste lacis sanguin dans lequel on peut distinguer deux parties : l'une, située dans le domaine de l'embryon, s'étend sur la zone pariétale et arrive jusqu'au niveau des protovertèbres où elle est limitée par un tronc longitudinal, la future aorte ; l'autre, extérieure à l'embryon, s'étale vers la périphérie où elle est limitée par un tronc circulaire, le sinus terminal.

A mesure que l'embryon s'accroît, la lumière de l'aorte se poursuit de plus en plus loin, en se creusant au sein des cordons protoplasmiques pleins qui existaient au début, et chez un embryon de 20 à 22 protovertèbres, l'aorte est perméable jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. Un peu plus tard (embryon à 24 segments), on voit se former, en dehors du tronc longitudinal qui résume les vaisseaux de la portion intra-embryonnaire de l'aire vasculaire, un repli de la lame fibro-intestinale du mésoderme, repli qui tend à se diriger en dessous de ce tronc, et de dehors en dedans, de manière à venir s'unir sur la ligne médiane à son homologue du côté opposé et former avec lui la *suture mésentérique*. Ce repli isole la portion intra-embryonnaire du réseau d'avec la portion périphérique et l'enferme en quelque sorte dans le corps de l'embryon au service duquel

elle est spécialement destinée désormais. Cette portion interne du réseau général, isolée maintenant, constitue après quelques légères modifications (fusion et résorption de parties) l'aorte de l'embryon qui ne communique plus avec l'aire vasculaire que par l'artère omphalo-mésentérique. L'aorte postérieure n'est donc, de par sa nature et ses connexions, que la portion interne du grand réseau de l'aire vasculaire isolée et spécialisée.

Le réseau vasculaire forme un tout continu et indivisible en dehors de l'embryon et dans ce dernier. Il naît, comme l'a bien démontré Uskow, de l'entoderme, et reste pendant un certain temps *absolument indépendant* du mésoderme, avec lequel il ne contracte des rapports que plus tard. Il mérite donc le nom de lame ou de feuillet vasculaire, comme l'ont démontré à différentes époques et de diverses manières, His, Uskow, Mathias Duval (1).

De la division du noyau et de la division cellulaire dans les tumeurs épithéliales,

par M. Borel (Amédée),

Licencié ès sciences naturelles, préparateur d'anatomie pathologique à Montpellier.

L'étude de l'évolution cellulaire dans les tumeurs épithéliales m'a amené à publier tout un ensemble de faits qui m'ont paru se rattacher à la question générale de la multiplicité des modes de division du noyau.

Les tumeurs, dont certaines présentent les formes nucléaires les plus anormales en apparence, sont très intéressantes à étudier surtout lorsqu'il s'agit de la division des cellules à noyaux bourgeonnants ou composés.

Ces figures nucléaires bourgeonnantes ne sont pas spéciales aux tissus néoplasiques. Elles semblent représenter plutôt un mode d'être particulier du noyau sous certaines conditions. On les a décrites dans de simples processus inflammatoires (épithélium de la cornée enflammée. Schottländer. *Arch. f. m. Anatomie*, Bd XXXI, 1888), ou même à l'état normal dans la rate, la moelle des os, etc. De pareilles formes ont été signalées par les botanistes dans les cellules des plantes cultivées dans un sol surchauffé (Prilleux).

On rencontre beaucoup de figures de division karyokinétique, ou de division directe par segmentation ou étirement (bourgeonnement); et ces figures de division aboutissent le plus généralement à la division de la cellule. Mais il peut arriver que le noyau s'accroisse, se lobule, se segmente

(1) Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.

dans l'intérieur d'une cellule qui ne suit pas les processus de la division. C'est là, à mon avis, l'origine de toutes les formes de noyaux si compliquées que l'on rencontre dans ces tumeurs. On peut voir tous les intermédiaires entre la cellule à noyau multilobé, quelquefois avec des dimensions énormes.

Cet accroissement et cette lobulation du noyau ne signifie pas une division du noyau, puisque chacun des lobes ainsi formé ne s'entoure pas de protoplasma pour former une nouvelle cellule. Tantôt on a un noyau à deux lobes, ou à plusieurs lobes, tantôt ce sont de simples bourgeons du noyau principal. Suivant que la lobulation s'est produite dans tel ou tel sens ou dans plusieurs sens à la fois, on a des noyaux en croissant ou en bague, quelquefois formant une couronne avec des renflements très réguliers : toutes les formes peuvent se rencontrer et il est impossible d'y voir une régularité quelconque.

Parfois la lobulation du noyau est poussée très loin et l'on a une infinité de petites vésicules nucléaires dans une même cellule ; ces vésicules nucléaires sont, très souvent, complètement individualisées. Et la cellule semble contenir vingt, trente noyaux, ce qui n'empêche pas qu'on doit considérer de pareilles formes comme une véritable unité nucléaire. La preuve en est dans la division ultérieure de pareilles cellules, où de pareils noyaux se divisent en deux, trois ou un plus grand nombre de noyaux filles.

Il ne faut pas confondre de pareilles figures à noyaux multiples avec les cellules géantes, que l'on rencontre dans certains types de sarcome. Celles-ci ont probablement une toute autre origine et semblent être un produit de dégénérescence; nous aurons peut-être l'occasion de revenir là-dessus dans un mémoire ultérieur.

Donc ces noyaux compliqués représentent toujours pour nous une véritable unité nucléaire. C'est un processus d'hyperplasie du noyau.

La cellule qui contient ces noyaux peut ne jamais plus se diviser et, dans ce cas, ces noyaux sont appelés à disparaître; ils deviennent vésiculeux, la chromatine semble se résorber. Des corps irréguliers se forment dans leur intérieur (comme des nucléoles énormes).

Mais dans d'autres cas, de pareilles cellules sont appelées à se diviser, et alors la division des noyaux bourgeonnants survient.

Cette division cellulaire peut survenir à un moment quelconque dans le développement des noyaux bourgeonnants ou multiples tel que nous l'avons décrit : tantôt elle se produit dès la première segmentation du noyau (et l'on rentre alors dans le cas simple de la division directe du noyau), tantôt elle attend pour se produire que le noyau ait atteint une complexité très grande.

Il peut arriver alors que un seul lobe du noyau mère s'entoure de protoplasma et prenne la valeur d'un noyau, ou bien que le nouveau noyau soit constitué par un ensemble de lobes du noyau primitif. Parfois

toute la masse du noyau mère se divise en deux par une véritable segmentation directe d'un noyau composé.

J'ai pu voir des exemples nombreux de pareilles divisions. Il arrive aussi que cette division du noyau composé se produit par étirement; j'ai dessiné de nombreuses figures de division où l'on voyait deux, trois, quatre ou un plus grand nombre de nouveaux noyaux, résultant du bourgeonnement très régulier de chacune des parties qui constituaient le noyau composé. Ce sont de véritables divisions directes multipolaires, en tout points comparables aux figures de division de la karyokinèse multipolaire.

En effet, quand de pareils noyaux bourgeonnants suivent le processus de la division karyokinétique, ils présentent plusieurs pôles de division et chacun donne naissance à un nombre variable de nouvelles cellules. Ces noyaux bourgeonnants sont le point de départ des figures de division par la karyokinèse multipolaire. M. le professeur Cornil, dans un mémoire qui vient de paraître sur le même sujet, croit que, dans la plupart des cas, l'origine des noyaux multiples doit être expliquée par les figures de la karyokinèse multipolaire n'aboutissant pas à la formation de nouvelles cellules. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir, car nous avons vu de nombreuses divisions karyokinétiques multiples, aboutissant à la formation cellulaire.

Donc, pour nous, les noyaux bourgeonnant ou multiples sont le point de départ de la karyokinèse multipolaire et non le résultat d'une pareille division.

En résumé, les conclusions de notre mémoire, qui paraîtra ultérieurement, sont celles-ci :

1° Il existe un type de cellule à noyau bourgeonnant ou multiple comme il existe un type de cellule à noyau simple. On retrouve ces noyaux composés, dans la rate, la moelle des os; dans certains processus pathologiques (épithéliomes, carcinomes, etc.); peut-être les leucocytes multinucléés doivent-ils rentrer dans cette catégorie.

2° Ces noyaux composés résultent d'un processus d'accroissement et de lobulation du noyau dans l'intérieur d'une cellule qui ne se divise pas.

3° La division cellulaire peut avoir pour point de départ un noyau simple ou un noyau composé.

4° Les noyaux composés suivent pour se diviser les mêmes processus de division que les noyaux simples, ils donnent naissance dans bien des cas à plusieurs noyaux filles, soit par division directe, soit par karyokinèse.

De l'albuminaturie,

par M. le Dr Gaube.

I. — Nous appellerons *albuminaturie*, le symptôme dyscrasique se traduisant par la présence d'une minime quantité d'albumine dans les urines, associée à des carbonates ou à des phosphates terreux principalement; la qualité des phosphates varie avec la nature de la dyscrasie, l'âge des sujets, passagèrement avec la grossesse et la copulation chez les deux sexes.

II. — L'urine, dans l'*albuminaturie*, est peu colorée, inodore, peu acide, d'une faible densité, pauvre, peu minéralisée; la quantité excrétée dans les vingt-quatre heures oscille entre 1,200 centimètres cubes et 2,000 centimètres cubes; la quantité moyenne d'urée est de 8 grammes par 1,000 centimètres cubes; le poids moyen de l'acide phosphorique est de 1 gramme par 1,000 centimètres cubes. Chauffée, l'urine précipite tantôt abondamment, tantôt elle devient légèrement louche vers 70 à 75 degrés. Le précipité produit par la chaleur se dissout complètement même dans les acides faibles, mais aussitôt l'urine prend un aspect louche que les acides sont impuissants à faire disparaître. L'acide azotique, le ferro-cyanure de potassium, les réactifs ordinaires de l'albumine affirment sa présence dans les urines de l'*albuminaturique*. Le microscope ne décèle aucune lésion rénale non plus que la présence d'une cristallisation quelconque dans l'urine inaltérée. Souvent l'*indigurie* accompagne l'*albuminaturie*, notamment chez les vieillards.

III. — Au point de vue de la constitution biologique de l'albumine, on doit diviser l'*albuminurie* en deux grandes classes :

1° La sérumurie (1);

2° L'albuminaturie (2).

Toutes les albumines physiologiques sont des albuminates, c'est-à-dire des combinaisons de la matière protéique avec la matière minérale, mais ce qui distingue particulièrement la *sérumurie* de l'*albuminaturie*, c'est la prédominance de la matière protéique sur la matière minérale dans la *sérumurie* et la prédominance de la matière minérale sur la matière protéique dans l'*albuminaturie*.

Quel est le précipité produit par la chaleur dans l'urine de l'*albuminaturique*? Le précipité est généralement fait d'albumine et de phosphate de chaux; il est décomposé par les acides qui viennent jouer le rôle des acides naturels quasi saturés, transforment le phosphate de chaux en phosphate soluble et précipitent l'albumine. Est-ce bien de l'albumine qui est préci-

(1) Peter, *Clinique*.

(2) J. Gaube (du Gers), *Ass. Franc. cong. de Paris*, p. 353.

pitée par les acides? Oui, assurément, car les réactifs propres à caractériser cette substance nous le démontrent et nous avons pu, comme nous le verrons plus loin, calculer le pouvoir rotatoire de ce composé albumino-phosphaté, de cet albumino-phosphate de chaux.

La formule de constitution d'un grand nombre de matières organiques échappe encore aux investigations du chimiste, mais la manière d'être de ces diverses matières par rapport à d'autres corps, le rôle qu'elles tiennent dans le jeu de la vie cellulaire et que nous pouvons rapprocher de la qualité d'autres corps nettement définis, bases ou acides, leurs mœurs, pour ainsi parler, intéressent au plus haut point et le chimiste et le biologiste; tel est le cas de la combinaison que nous étudions.

Le précipité produit par la chaleur est recueilli sur un filtre; on le sèche, on le pèse, puis on le divise en deux parties égales; on traite l'une de ces moitiés par de l'eau distillée acidulée avec de l'acide acétique; l'albumine se précipite après plusieurs heures de repos; on décante et l'on dose l'acide phosphorique dans la liqueur; puis on pèse l'albumine desséchée; dans l'autre moitié également traitée par l'acide acétique, on sépare l'albumine et on pèse la chaux anhydre après calcination de l'oxalate de calcium; nous apprenons ainsi à connaître le poids de l'albumine, de l'acide phosphorique et de la chaux qui forment la combinaison dialytique *albumino-phosphate de chaux*. Cet albumino-phosphate de chaux est constitué par 0,33 d'*albumine*, 0,2934 d'acide phosphorique et 0,2666 de chaux, d'où nous concluons que le phosphate de chaux de l'albuminate correspond à la formule $2\ Ca\ O,\ Ph\ O^5,\ H^2\ O$, dont le très faible coëfficient de solubilité et de diffusion est augmenté par la molécule d'albumine. Les urines contiennent jusqu'à 2 gr. 40 d'albumino-phosphate de chaux; 0,641 d'acide phosphorique sont employés dans la combinaison calcique et 0,359 sont combinés souvent avec la magnésie, d'ordinaire avec la soude et la potasse.

IV. — L'*albuminaturie* se rencontre chaque fois que l'organisme consomme ou met en mouvement pour sa défense une grande quantité d'acide phosphorique; dans le coït, la grossesse, la croissance trop rapide, les grandes suppurations, etc. Il y a donc deux sortes d'*albuminaturie:* l'*albuminaturie physiologique* et l'*albuminaturie pathologique*. L'*albuminaturie physiologique* est une *albuminaturie* de consommation, passagère; l'*albuminaturie pathologique* est une *albuminaturie* de défense, de longue durée, triste présage d'une consomption finale.

L'*albimunaturie* peut être aussi provoquée, artificielle, expérimentale.

Lorsqu'on administre à une personne, par la voie de l'estomac, chaque jour, un excès d'un phosphate de chaux soluble, il n'est pas rare de rencontrer un excès de phosphate calcique dans les urines; et, fait des plus remarquables, c'est sous forme d'albumino-phosphate de chaux que l'excès de phosphate absorbé s'élimine par les urines; tant il est vrai

que la matière protéique ne saurait se modifier, dans la vie, sans l'appui de la matière minérale dont elle est tributaire. D'ailleurs, l'albumino-phosphate de chaux est un corps nettement défini, car son pouvoir rotatoire est constant, c'est-à-dire — 92 degrés (1). Il n'est pas sans intérêt de constater que l'albumino-phosphate de chaux se rapproche de la caséine par son pouvoir rotatoire comme par d'autres côtés.

V. — L'*albimunaturie* qui accompagne la grossesse, celle qui suit le coït chez les deux sexes, les menstrues chez la femme, s'expliquent aisément par la nécessité où se trouve l'organisme de mobiliser une grande quantité de matière minérale pour le besoin ou en vue de la reproduction. On comprend non moins aisément l'*albuminaturie* expérimentale : les reins éliminant la surcharge de phosphate absorbé.

Sans vouloir poursuivre, inutilement, du reste, à travers l'organisme, les diverses transformations que subit un phosphate soluble jeté dans l'estomac, car nous ne connaissons exactement que les deux termes extrêmes de ces délicates transformations, l'état du phosphate à son point de départ et à son point d'arrivée, nous pouvons penser qu'une partie du phosphate est décomposée; que le phosphate cède ainsi l'acide phosphorique nécessaire à d'autres combinaisons organiques et, qu'à ce moment, la matière protéique vient se combiner au phosphate minéral qui, sans elle, resterait insoluble.

Nous nous éloignons beaucoup de cette simplicité de conception, lorsque nous voulons interpréter le mécanisme de l'*albuminaturie* pathologique. A la rigueur, pourrait-on rapprocher l'*albuminaturie* qui accompagne les grandes suppurations internes ou externes, cavernes du poumon ou plaies et ulcères extérieurs, de l'*albuminaturie* physiologique normale; la cellule vivante mobilise un excès de phosphate pour parer à la perte que lui fait subir la suppuration; mais comment comprendre l'*albuminaturie* qui ne paraît point se rattacher à aucune des causes que nous venons d'évoquer? Il paraît probable que la cellule nerveuse est la première affectée dans l'*albuminaturie pathologique*, soit que les phosphates calcaires, fournis à l'économie par les aliments ne se trouvent pas utilisés, soit que, par suite d'un travail morbide, particulier, la grande réserve des phosphates, la cellule osseuse, se trouve dépouillée. Ce qui semblerait donner raison à cette manière de voir, c'est que nous connaissons certaines affections graves des centres nerveux dans lesquelles le système osseux, complètement altéré, reste quelquefois sans la magnésie qui a été entraînée sous la forme d'un phosphate, quelquefois sans la chaux qui

(1) On rencontre parfois des urines qui font exception à cette règle générale. Ces urines donnent un précipité abondant, peu dense, constitué par de très faibles quantités de matière protéique par rapport à la matière minérale; elles contiennent par 1,000 centimètres cubes, 0,793 d'albumino-phosphate de chaux, doué d'un pouvoir rotatoire de — 210 degrés.

a été entraînée également sous la forme d'un phosphate. Je ne fais ici aucune allusion au rachitisme, qui est une *phosphaturie* d'un ordre tout particulier.

Résultats d'expériences sur les interférences rétiniennes,

par M. Aug. Charpentier.

La formule que j'ai indiquée dans ma dernière note et qui exprime la longueur apparente de l'oscillation rétinienne déplacée avec une certaine vitesse, dépend de cette vitesse de déplacement. Or il s'agit ici de la vitesse qui a réellement *sur la rétine* l'image de l'objet lumineux servant à l'excitation. Si on donne au disque rotatif un mouvement uniforme, il est évident que le chemin parcouru sur la rétine par un point quelconque du disque, et par conséquent par l'objet lumineux, varie avec la distance à l'œil. On doit donc trouver pour la distance apparente de deux intervalles sombres sur le disque rotatif des nombres différents ; ces nombres seront plus grands que la distance du disque à l'œil sera plus considérable, comme le montre la formule.

C'est en effet ce que confirme l'expérience : pour une même vitesse du disque, la distance angulaire de deux zones sombres voisines est d'autant plus considérable que l'œil est plus éloigné du disque.

Pour prendre un exemple, dans un cas cette distance angulaire a été de 8 degrés pour un éloignement de 30 centimètres, de 12 degrés pour un éloignement de 48 centimètres, et de 15 degrés pour 55 centimètres.

Ces faits consolident encore la théorie que j'ai donnée du phénomène des interférences rétiniennes pour les conditions particulières où je me suis placé.

J'ai indiqué comment on pouvait mesurer la fréquence des oscillations ainsi observées. On fait deux expériences avec des vitesses différentes, et on calcule la longueur d'onde correspondant aux distances de deux zones sombres mesurées chaque fois sur le disque. Il est important de bien spécifier que les vitesses et les distances déterminées pour le disque placé à une certaine distance de l'œil doivent être réduites en dimensions rétiniennes.

Dans ces conditions, si on désigne par u' et u'' les vitesses de déplacement de l'image rétinienne de l'objet lumineux dans la première et la deuxième expérience, par l' et l'' les longueurs rétiniennes de l'onde apparente, on tire aisément de la relation formulée dans ma dernière note l'expression suivante pour la fréquence de l'oscillation observée ;

$$n = \frac{u'' - u'}{l' - l''}.$$

La précision avec laquelle on pourra calculer n dépend évidemment de celle qu'auront eue les mesures de l' et de l''. J'ai déjà dit que cette précision ne pouvait être très grande, à cause du peu de durée du phénomène, et surtout parce qu'on est obligé de faire cette mesure dans la vision indirecte. Quant à u' et u'', ils peuvent être exactement connus.

Ces variations observées dans le calcul de n ne sont pas toutefois trop considérables et permettent d'apprécier la fréquence des oscillations avec une certaine approximation. Ainsi les chiffres extrêmes obtenus dans ces mesures ont été 28 et 54 ; la moyenne des observations a donné le nombre 36.

Nous admettrons donc que le phénomène observé correspond à des oscillations d'une période correspondant à 1/36e de seconde *environ*.

On procède de la même manière pour la détermination de la vitesse avec laquelle se propage sur la rétine l'ondulation observée.

L'expression de cette vitesse V est la suivante, en conservant aux lettres la même signification que ci-dessus :

$$V = \frac{l'u'' - l''u'}{l' - l''}.$$

Nous avons trouvé des vitesses extrêmes de $35^{mm},8$ pour la plus faible, et 90 millimètres pour la plus forte. La moyenne des expériences donne 72 millimètres.

On peut donc admettre que l'oscillation observée se transmet sur la rétine en parcourant 72 millimètres environ par seconde.

Quant à la longueur d'onde qu'aurait sur la rétine l'ondulation propagée avec la vitesse précédente et provenant d'un objet lumineux fixe, elle peut se trouver en tirant de deux expériences faites avec deux vitesses différentes l'expression suivante :

$$l = \frac{l'u'' - l''u'}{u'' = u'}.$$

Il est plus simple de tirer cette valeur des nombres précédemment obtenus pour la fréquence et la vitesse de propagation. On a en effet la relation connue

$$V = ln,$$

d'où

$$l = \frac{V}{n}.$$

Le quotient de la vitesse par la fréquence donne ici le nombre 2 ; l'unité est toujours le millimètre.

La longueur de l'ondulation propagée sur la rétine à partir du point excité est donc d'environ 2 millimètres.

Tous ces chiffres, je le répète, ne sont qu'approximatifs.

Il était intéressant et important de rechercher si la couleur a une influence sur le phénomène.

Pour m'en assurer, je n'avais d'autre méthode à ma disposition que de prendre comme objets, au lieu de papier blanc, des papiers colorés aussi saturés que possible. C'est ce que j'ai fait, et c'est même par là que j'ai commencé mes recherches avant de songer à prendre un objet blanc. Malgré tout le soin apporté au choix des couleurs, on ne peut considérer celles-ci que comme ayant une pureté relative.

Quoi qu'il en soit, j'ai observé avec des objets colorés les mêmes phénomènes qu'avec un objet blanc, et malgré le soin que j'ai apporté à la comparaison du phénomène produit dans les mêmes conditions avec des couleurs différentes, il ne m'a pas paru que les oscillations eussent dans ces cas des caractères spéciaux. De plus, la distance mesurée entre deux bandes sombres sur le disque tournant a été sensiblement la même pour les objets blancs et diversement colorés, toutes choses égales d'ailleurs.

Cette constatation est importante, parce qu'elle montre qu'il s'agit là d'une propriété commune à toutes les excitations rétiniennes ; je crois d'ailleurs avoir déjà fait remarquer que l'intensité de la lumière excitatrice ne semblait pas modifier la fréquence ni les autres qualités de l'oscillation en question.

Je me suis demandé si dans certaines conditions on ne pouvait pas observer en même temps que les oscillations propagées ou induites les oscillations directes de l'image rétinienne. J'ai cru qu'en multipliant le nombre des objets lumimeux sur une même circonférence du disque je faciliterais cette observation ; j'ai donc fait l'expérience en prenant, au lieu d'un seul petit objet, trois ou six objets semblables et également espacés. Dans ces conditions, on observe différents systèmes de bandes d'interférence, mais beaucoup plus variables, plus fugitifs et généralement moins appréciables que les précédents. Pour certaines distances de l'œil, il semble quelquefois y avoir, au milieu des autres, des bandes plus fines, mieux limitées, mais le phénomène a jusqu'ici échappé à toute mesure précise de ma part.

En résumé, le phénomène que j'ai observé et mesuré peut se comprendre ainsi : toute excitation lumineuse provoque dans la rétine une ondulation négative, probablement suivie d'autres oscillations analogues, mais qui sont plus difficilement observables ; cette ondulation naît 1/60e ou 1/70e de seconde après le début de l'excitation, de sorte que la période de l'oscillation complète est de 1/30e à 1/35e de seconde. Cette oscillation est la même que celle que je viens de mettre en évidence dans son mouvement de propagation sur la rétine, puisque nous lui avons trouvé une fréquence d'environ 36 par seconde, et elle se transmet de proche en

proche à partir du point excité, avec une vitesse d'environ 72 millimètres par seconde.

Cette ondulation a-t-elle un rôle dans la sensation visuelle? C'est une question à laquelle il est impossible de répondre pour le moment, mais qui pourra être résolue plus ou moins prochainement.

Monstre peracéphale,

par M. le Dr Alezais (de Marseille).

Ce monstre, âgé de six à sept mois environ, est né en décembre 1890 d'une Italienne multipare, dont tous les autres enfants avaient été bien conformés. C'est un cas typique de cette curieuse malformation. Il appartenait, comme c'est la règle, à une grossesse gémellaire: l'autre enfant, en apparence bien développé, n'a vécu que deux jours. Les renseignements sur la naissance et la disposition des annexes fœtales sont incomplets et m'ont été fournis d'après les dires de la sage-femme qui assista à l'accouchement. Les deux enfants, du sexe masculin, — la plupart des acéphaliens sont du sexe féminin (1) — étaient contenus chacun dans une poche distincte, et séparés seulement par l'amnios. Le placenta était unique, et fait important, les deux cordons, de longueur moyenne, s'inséraient tout près l'un de l'autre, et semblaient en connexion étroite. Toute traction exercée sur l'un d'eux agissait sur l'autre.

Le monstre mesure 25 centimètres de long, 8 centimètres de l'extrémité supérieure à l'ombilic, et il pèse 1 kilogramme. La partie sus-ombilicale est formée d'une masse lisse, tremblotante, glabre, régulièrement arrondie d'un côté à l'autre, un peu aplatie d'avant en arrière. Elle présente sur le bord droit, au niveau de l'ombilic, une saillie mousse représentant le prolongement frontal et sur la face antérieure deux sillons peu profonds, réguliers, dirigés de haut en bas et de droite à gauche, vers l'ombilic. Au-dessus d'eux et à droite, on remarque une petite saillie arrondie, ridée, circonscrite par un sillon circulaire, que l'on pourrait prendre pour un rudiment oculaire, et de laquelle se détache un troisième sillon simulant le sillon lacrymal. Tumeur et sillons manquent sur la face postérieure. L'impression d'ensemble que donne cette portion du monstre est celle d'une tête d'embryon très jeune, encore à la période du capuchon céphalique, regardant à droite, et considérablement grossie.

Aucune trace des membres supérieurs.

La partie sous-ombilicale contraste par son développement relatif avec

(1) S. Duplay. *Dict. Encycl.*, 1re s., I, p. 489.

la partie supérieure du corps. Les parois abdominales sont complètes: la région pubienne, très saillante, porte une petite verge de 2 centimètres de long, étranglée à son implantation et incurvée en bas.

Le scrotum est soudé : le raphé périnéal se prolonge en arrière entre les fesses, sans trace d'orifice anal.

Les membres inférieurs égaux, placés dans la rotation en dehors, sont épais, sillonnés de dépressions profondes allant presque jusqu'aux os, et se terminent chacun par un pied à trois orteils.

L'extrémité supérieure, incisée transversalement suivant un plan vertical, montre, au-dessous d'une couche de 4 centimètres d'un tissu rosé, infiltré de liquide, et parcouru par des stries blanchâtres, la cavité thoraco-abdominale.

En arrière, le rachis, comprenant douze vertèbres, se termine brusquement en haut par un orifice arrondi, au bord antérieur duquel est attaché, par du tissu fibreux, un petit noyau cartilagineux, quadrilatère, horizontal, seul vestige du crâne. Des sept premières vertèbres partent des côtes en partie ossifiées, mais n'arrivant pas jusqu'à la ligne médiane, qui est fermée par du tissu fibreux. La cavité est complétée par les muscles abdominaux qui s'insèrent sur les os iliaques, bien conformés. Au niveau du bord inférieur des côtes, une petite bande musculaire, rudiment du diaphragme, transversalement appliquée au devant du rachis, délimite le thorax qui est petit, étroit, aréolaire dans les gouttières costales, de l'abdomen, qui est relativement plus vaste, et nettement tapissé par le péritoine.

Les membres inférieurs, os et muscles, sont normaux, sauf les pieds. Des deux côtés, ceux-ci possèdent les premier, deuxième et cinquième orteils. A droite, ils sont bien conformés et pourvus d'ongles ; à gauche, un doigt à trois phalanges, attaché par du tissu fibreux au côté externe de la tête du deuxième métatarsien, est accolé au deuxième orteil et compris avec lui dans la même gaine cutanée : le cinquième orteil est réduit à un petit nodule cartilagineux très mou.

A droite, l'extenseur commun fournit trois divisions, le péronier antérieur et une languette pour le deuxième et le cinquième orteil. A gauche, le péronier antérieur manque et la division destinée au cinquième orteil envoie quelques fibrilles au doigt qui est accolé au deuxième orteil.

Les muscles des gouttières sont assez développés dans leur portion inférieure : ils manquent dans leur partie supérieure ainsi que les muscles du thorax.

Les viscères du monstre sont très incomplets.

L'appareil respiratoire tout entier, les portions buccale et thoracique du tube digestif, l'estomac, le foie, la rate, le thymus, les capsules surrénales n'existent pas.

L'intestin grêle et le gros intestin présentent cette disposition intéressante, qu'ils sont entièrement distincts l'un de l'autre, et seulement reliés entre eux par le mésentère.

L'intestin grêle, très court, 12 centimètres, fermé à ses deux bouts, forme un petit peloton occupant la cavité thoraco-abdominale et fixé au-dessous du diaphragme par un mésentère conique, qui contient l'artère mésentérique supérieure. Près de l'une de ses extrémités, il porte un diverticule long de 1 centimètre.

Le gros intestin, dont la torsion est normale, mesure 37 centimètres. Il présente une portion droite, courte, indépendante de la paroi abdominale, et terminé en cul-de-sac, sans appendice iléo-cœcal, et sans connexion directe avec l'iléon. Le cœcum s'est atrophié et a disparu. On voit seulement quelques ramifications de la mésentérique supérieure, se distribuer à la portion initiale du gros intestin, en suivant le mésocolon qui continue le mésentère. Le côlon transverse, dont le méso est encore libre, occupe la cavité thoracique : le côlon descendant est au contraire soudé contre la paroi postérieure. L'S iliaque et le rectum, très longs, flexueux et dilatés, occupent la plus grande partie de l'abdomen, et le rectum se termine par un pédicule étroit dans la portion prostatique de l'urèthre. L'intestin ne contient pas de méconium, mais une grande quantité de petites boules entourées de mucus.

Reins et uretères sont normaux : le rein droit mesure 5 centimètres de long, et le gauche, $0^m,025$. La vessie fusiforme a $0^m,08$, depuis l'insertion de l'ouraque qui est fermé, jusqu'à la prostate dont le développement est régulier.

La portion prostatique de l'urèthre ne présente ni verumontanum, ni orifices des conduits éjaculateurs, qui manquent ainsi que les canaux déférents et les vésicules séminales.

Au point où devrait s'ouvrir l'utricule prostatique, est une légère dépression qui conduit par un fin canal dans le rectum. C'est cette communication anormale qui, tout en prévenant la distension des voies urinaires, a rempli le rectum des substances composant l'urine ; en effet, l'urèthre est imperméable depuis la portion membraneuse jusqu'à 2 centimètres du méat. Ce dernier tronçon du canal pénien est obstrué par un corps charnu implanté sur le fond du cul-de-sac et venant se terminer en s'effilant à quelques millimètres du méat.

Le testicule gauche est encore situé au-dessous du rein : l'épididyme et le gubernaculum sont distincts. Le testicule droit, plus petit, est rapproché de la paroi inguinale. Des deux côtés, les canaux déférents font défaut.

La moelle épinière ne présente que le renflement lombaire : le renflement cervical fait défaut. Elle porte dix-neuf paires rachidiennes avec leurs racines séparées par les ligaments dentelés. Le filum terminal a 2 centimètres de long; en haut, la moelle se rétrécit un peu avant la terminaison du canal rachidien, et se continue par un cordon fibreux qui se perd au-dessus du rachis.

Pas de traces du bulbe rachidien, des nerfs crâniens, ni des organes des sens. La petite tumeur extérieure qui rappelait un rudiment de l'œil,

est formée par une poche cutanée remplie de liquide séreux. Les nerfs intercostaux, lombaires, sacrés, sont, au contraire, bien développés et remarquables, comme chez le fœtus, par leur grosseur. Les cordons du sympathique sont visibles de chaque côté du rachis.

Le système circulatoire offre l'anomalie presque absolument constante chez les acéphales, l'absence du cœur : la dissection la plus attentive n'en a pas décelé le moindre vestige.

L'aorte et la veine cave inférieure occupent leur position normale au-devant du rachis, avec un maximum de développement, surtout pour l'aorte, au bas de la région lombaire. L'aorte se divise au-devant de la cinquième lombaire, pour donner les deux iliaques, dont la distribution est normale. A noter, cependant, que l'iliaque gauche fournit seule une artère ombilicale.

L'aorte donne des artères lombaires, les mésentériques supérieure et inférieure, et une rénale qui se divise bientôt pour fournir aux deux reins. Parvenue dans le thorax par l'orifice diaphragmatique, elle s'effile peu à peu en donnant une série de branches intercostales, de plus en plus petites, et obliquement ascendantes comme les nervures d'une feuille. Au-dessous du capuchon céphalique, elle est très réduite, et s'incurve dans la paroi antérieure où elle se perd.

La veine cave, formée par la réunion des deux iliaques, reçoit les veines lombaires intestinales, rénales, et un peu au-dessous du diaphragme la veine ombilicale. Dans le thorax, elle perd beaucoup de son volume, et après avoir reçu les veines intercostales, elle se perd comme l'aorte dans le tissu œdémateux de la paroi antérieure.

La disposition de ces vaisseaux est en rapport, d'une part, avec la loi du développement des vaisseaux embryonnaires, qui veut que leur volume corresponde à celui des parties où ils prennent naissance.

Il est à remarquer qu'elle est, d'autre part, en rapport avec les lois toutes spéciales de la circulation, qui est renversée chez les acéphales.

Le sang afférent, qui leur est envoyé par le cœur du jumeau, pénètre dans leur corps par les artères ombilicales anastomosées dans le placenta, ou le long du cordon, avec celles du jumeau.

La portion lombaire de l'aorte devient ainsi le point principal du vaisseau, la porte d'entrée du sang, qui, de là, se distribue, soit de haut en bas par les artères iliaques, soit de bas en haut par le tronc de l'aorte, qui est ainsi ramifié en décroissant dans le sens du courant sanguin, à la manière des autres artères.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 6 JUIN 1891

M. le Dr Raphael Blanchard : Nouveau cas de ténia nain (*Hymenolepis nanà*) en Amérique. — M. Charles Henry : Influence de l'odeur sur les mouvements respiratoires et sur l'effort musculaire. — M. Ch. Féré : Note sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes. — M. Paul-A. Zachariadès : Note sur quelques tissus de nature conjonctive après l'action de la potasse. — MM. Cadéac et Meunier : Contribution à l'étude physiologique de l'intoxication par le vulnéraire. Évaluation des forces épileptogènes contenues dans cette boisson alcoolique. — M. Aug. Charpentier : Recherches complémentaires sur l'appréciation du temps par la rétine. — M. Vaillard : Sur les propriétés du sérum des animaux réfractaires au tétanos. — M. Charles W. Stiles, Ph. D. (de Washington, D. C., U. S. A.) : Notes sur les Parasites. Sur la dent des embryons d'Ascaris.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Nouveau cas de Ténia nain (*Hymenolepis nana*) en Amérique (1),

par M. le Dr Raphael Blanchard.

M. Otto Wernicke (2) a fait connaître récemment au Cercle médical argentin, à Buenos-Aires, une observation de Ténia nain (*Hymenolepis nana* von Siebold). Il s'agissait d'un marin argentin de vingt-huit ans, mort de tuberculose pulmonaire, et à l'autopsie duquel on trouva dans l'intestin trente à quarante parasites de petite taille.

Deux de ceux-ci m'ont été remis de la part de M. Wernicke par l'aimable entremise de M. le Dr Capitan. A première vue, je reconnus en eux des *Hymenolepis nana* bien authentiques ; l'exactitude de cette détermination me fut bientôt démontrée par une comparaison attentive avec les exemplaires de cette même espèce qui faisaient déjà partie de ma collection.

Les deux Ténias me sont parvenus dans l'alcool. On les y avait sans doute plongés, vivants encore, au moment même où ils avaient été recueillis : c'est ainsi, du moins, que je crois pouvoir expliquer leur état de contraction, qui a pour conséquence une taille très réduite. L'un d'eux ne mesure que 5 millimètres de longueur avec 110 anneaux et

(1) Communication faite à la séance du 16 mai 1891.

(2) O. Wernicke. Tenia nana, *Anales del Circulo médico argentino*, XIII, p. 349, 1890.

l'autre 6 millimètres avec 125 anneaux. Les deux ou trois derniers anneaux sont plus longs et moins larges que ceux qui précèdent; le dernier est arrondi en demi-cercle sur les bords latéraux et postérieur. En comptant à partir de l'extrémité postérieure, le premier anneau (en réalité le dernier) a 150 μ de longueur, le second 140 μ, le troisième 125 μ, le quatrième 95 μ et le cinquième 75 μ. Ce même anneau a une largeur de 415 μ, correspondant à la plus grande largeur du Ver.

Bien qu'ils soient tout à fait adultes et qu'ils aient leurs derniers anneaux transformés en des sacs remplis d'œufs, la séparation spontanée des anneaux mûrs ne semble pas encore avoir commencé chez ces deux Ténias, comme le prouve ce fait que le dernier segment de chacun d'eux est étroit et arrondi. Cette particularité donne encore l'explication de la petite taille des deux Vers et du nombre restreint de leurs anneaux.

Dans une observation antérieure (1), j'avais eu affaire à des individus mesurant jusqu'à $12^{mm},5$ de longueur et présentant jusqu'à 162 anneaux; leur corps se terminait en arrière par un anneau large et à bord postérieur rectiligne, preuve de la séparation incessante des anneaux mûrs.

La tête et le cou ont la structure caractéristique de l'*Hymenolepis nana*, mais les dimensions sont un peu au-dessous de la moyenne, sans doute par suite de l'action de l'alcool. La tête est large de 215 μ, le cou est large de 180 μ. Je n'insiste pas sur la structure de ces parties; j'ai eu l'occasion de la décrire en détail dans ma précédente communication et je me propose d'y revenir prochainement dans un travail plus étendu.

Je tiens seulement à dire que, cette fois encore, j'ai nettement constaté que le retrait du rostre dans l'intérieur de la tête se fait sans retournement, contrairement à l'opinion de Leuckart.

De même, je ne puis que confirmer mes observations antérieures sur la structure de l'anneau mûr et de l'œuf. Celui-ci est arrondi ou elliptique; sa membrane externe ou membrane vitelline mesure communément 30 à 37 μ de large, mais atteint jusqu'à 48 μ de longueur quand l'œuf est elliptique. La seconde membrane ou chorion mesure 24 à 27 μ sur 20 μ. La troisième membrane ou « coque de l'œuf », que l'embryon hexacanthe remplit à peu près complètement, est elle-même plus ou moins globuleuse et large de 16 à 19 μ.

Il n'y a donc pas de doute sur la véritable nature des Ténias recueillis par M. O. Wernicke : ce sont bien des *Hymenolepis nana* von Siebold.

C'est donc la seconde fois que le Ténia nain est observé en Amérique. Le premier cas a été publié par Spooner (2), en 1872. Des Vers de cette

(1) R. Blanchard. Nouvelle observation de Tænia nana. *C. R. de la Soc. de biologie*, (8), III, p. 326, 1886.

(2) E.-A. Spooner. *Specimens of* Tænia nana. *American Journal of med. sciences*, (2), LXV, p. 136, 1873.

espèce furent évacués par un jeune homme qui avait présenté des symptômes de faiblesse générale, des coliques, de la diarrhée, une violente céphalalgie frontale, des troubles de la vision, ainsi que de légères exacerbations fébriles se montrant à des intervalles réguliers pendant les deux dernières semaines. Au moment de l'observation, l'appétit était moins capricieux, la vision était plus parfaite, mais la céphalalgie n'avait guère diminué.

Ces Vers, dont le nombre n'est pas indiqué, furent présentés par Spooner, le 3 septembre 1872, au *College of physicians* de Philadelphie. Ils étaient longs de 17 à 21 millimètres et formés de 150 à 170 anneaux. La tête était large, obtuse, quadrangulaire; le cou, long et rétréci, s'élargissait vers le corps: celui-ci était trois fois plus large que la tête.

La description qui précède est assurément très insuffisante et trop incomplète pour qu'on puisse se prononcer avec une absolue certitude sur la véritable nature de l'helminthe vu par Spooner. Toutefois, les caractères énumérés concordent si exactement avec ceux de l'*Hymenolepis nana* que nous n'hésitons à considérer l'observation de Spooner comme le premier cas connu d'*Hymenolepis nana* en Amérique. Nous avions déjà exprimé une semblable opinion dans notre *Traité de zoologie médicale*. Aujourd'hui, l'observation de Wernicke à Buenos-Aires, en donnant une preuve irrécusable de l'existence de l'*Hymenolepis nana*, en Amérique, dissipe nos derniers doutes.

Influence de l'odeur sur les mouvements respiratoires et sur l'effort musculaire,

par M. Charles Henry.

Le premier problème qui se pose dans la physiologie de l'odorat est le dosage des poids de vapeur odorante qui correspondent au minimum perceptible et aux divers degrés de la sensation olfactive. C'est en vue de résoudre ce problème que j'ai fait construire deux instruments nouveaux : un *olfactomètre* qui permet de mesurer ces poids et un *pèse-vapeur*, complémentaire de l'olfactomètre, destiné à mesurer la vitesse d'évaporation des parfums.

L'olfactomètre, construit par G. Berlemont, consiste essentiellement en un réservoir de verre destiné à recevoir quelques gouttes de liquide odorant et traversé par deux tubes glissant l'un dans l'autre : 1° un tube de papier bouché à son extrémité; 2° à l'intérieur de celui-ci, un tube de verre dont on enfonce l'extrémité dans une des narines, en bouchant l'autre. Quand le tube de verre est au bas de sa course, l'odeur ne peut parvenir aux narines; elle s'écoule du réservoir dans le tube à travers le

papier dès que l'observateur soulève avec la main le tube de verre; au moment où la sensation minima se produit, on arrête le mouvement. Connaissant la hauteur z et la durée t de soulèvement, le rayon R du tube de papier, le poids Q′ de vapeur qui passe du réservoir saturé dans le tube par millimètre carré en une seconde, on a (1), comme le montre l'intégration, le poids P_0 qui a passé finalement dans le tube par la formule très simple

$$P_0 = \pi R z t Q'.$$

Pour pouvoir rattacher Q′ à une quantité plus accessible à l'expérience comme la vitesse d'évaporation du parfum, c'est-à-dire le poids de liquide qui s'évapore par millimètre carré et par seconde, il a fallu considérer un cas entièrement nouveau de diffusion : la diffusion à travers des membranes flexibles, comme le papier, caractérisée par ce fait que la pression totale au-dessus et au-dessous de la membrane est la même, les pressions partielles de l'air et de la vapeur étant différentes. Des expériences poursuivies avec M. Gustave Robin sur des corps très différents comme l'alcool, l'éther, le chloroforme, la vapeur d'eau, le sulfure de carbone, la benzine, etc., nous ont donné ce résultat remarquable que le rapport de la vitesse d'évaporation à travers le papier à la vitesse d'évaporation à l'air libre est une constante, la même pour tous les corps, indépendante de la température dans les limites observés (+ 4° à 14°) et égale en moyenne à 0,65. Si on appelle α ce rapport et q la vitesse d'évaporation à l'air libre, le calcul conduit à la relation suivante

$$Q' = q \frac{\alpha}{1 - \alpha}.$$

C'est pour pouvoir obtenir rapidement q que j'ai recouru à un aréomètre très sensible, surmonté d'une coupelle d'argent destinée à contenir le liquide et qui a reçu le nom de *pèse-vapeur*. Cet appareil se déplace dans une éprouvette, remplie d'alcool à 95, que l'on maintient à une température bien constante en l'immergeant dans un seau d'eau de plusieurs litres. On peut éviter également les perturbations de la capillarité. D'ailleurs, on gradue empiriquement le *pèse* avant et après chaque évaporation. Dans les bonnes conditions, on peut arriver facilement à peser au $\frac{1}{20}$ de milligramme près. Une table donne la surface d'évaporation en fonction du volume déposé dans la coupelle. On peut déceler très rapidement avec le pèse les falsifications d'essences (2) et reconnaître en général les altérations de substances, comme les liquides de l'organisme. J'ai

(1) Voir *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séances du 9 février et du 20 avril 1891.

(2) Voir le *Compte rendu de la Société d'encouragement*, séance du 24 avril.

appliqué l'instrument à la mesure de la vitesse d'évaporation de l'urine prise le matin au lever et de l'urine prise après le déjeuner vers deux heures et après une matinée de travail; j'ai constaté des différences très nettes : 4,35 millièmes de milligramme dans le premier cas; 3,51 dans le deuxième par seconde et par millimètre carré : diminution de volatilité qui concorde avec le fait bien connu de l'augmentation de la quantité de chlorure de sodium, d'urée, etc., à ces heures du jour, en un mot avec l'accroissement de concentration de la dissolution. Il serait facile d'établir des tables de concordance entre les modifications de la composition chimique des divers liquides et les variations de volatilité et, cela fait, de doser très rapidement les altérations avec le pèse-vapeur qui, à ce point de vue, me paraît se recommander sérieusement au clinicien.

Mais revenons à l'olfactométrie. Le poids de vapeur odorante P_0 qui passe du réservoir dans le tube n'est jamais entièrement absorbé par les narines; il fallait donc déterminer le poids P, qui reste dans l'appareil; la différence $P_0 - P = p$ constitue le minimum perceptible. Cette différence est sans doute encore trop forte, car toute la vapeur inspirée n'agit pas sur la membrane olfactive; mais les moyens expérimentaux actuellement possibles ne permettent pas de resserrer entre des limites plus étroites cette évaluation. Pour déterminer le minimum perceptible, il faut connaître le rapport du poids de vapeur absorbé à chaque inspiration au poids total qui se trouve dans le tube. Les vapeurs odorantes étant très difficilement dosables, j'ai considéré dans un tube de la forme et de la capacité moyenne du tube de l'olfactomètre un mélange d'air et d'acide carbonique, dont la densité, comme celle de la majeure partie des vapeurs odorantes, est supérieure à celle de l'air. Soient v_0 le volume d'air et de CO^2 absorbé à chaque inspiration, V_0 le volume du tube, $v\gamma$ le volume de CO^2 absorbé à chaque inspiration, $V\gamma$ le volume de CO^2 introduit dans le tube, $V'\gamma$ le volume de CO^2 qui reste après n inspirations, $V_0\gamma$ le volume moyen de CO^2 dans le tube, on a sensiblement

$$\frac{v\gamma}{V_0\gamma} = \frac{v_0}{V_0} = \frac{2(V\gamma - V'\gamma)}{n(V\gamma + V'\gamma)}$$

L'expérience a fourni sur moi pour ce rapport la valeur $r = 0{,}0173$. A cause de la petitesse du tube et de l'extrême dilution des matières, on peut considérer ce coefficient d'inspiration comme constant au point de vue physique et comme indépendant de la nature des gaz et des vapeurs. Au point de vue physiologique, ce coefficient est au contraire essentiellement variable; il dépend évidemment de l'intensité de l'inspiration; mais cette intensité et celle de l'expiration consécutive nous sont données par la courbe décrite par le stylet inscripteur du pneumographe. Connaissant les intensités de l'inspiration et de l'expiration correspondant à la valeur précitée de r, il est aisé de calculer le coefficient d'inspiration pour tout

autre sujet dont on connaît par le même instrument l'intensité respiratoire. Si l'on appelle r' la valeur de r pour un autre sujet, R′ son rayon thoracique, α' l'arc de la courbe de l'inspiration et de l'expiration décrit dans ce cas par le stylet, R le rayon thoracique du premier sujet, α l'arc décrit pour ce sujet par le stylet, un calcul simple montre qu'on a

$$r' = r\frac{R'\alpha'}{R\alpha}.$$

Par exemple, connaissant par un graphique, dont la figure 2 présente un extrait, la valeur moyenne $\alpha' = 41$ millimètres; connaissant, par la

Fig. 1. Respiration initiale. — M. Ch. Henry.

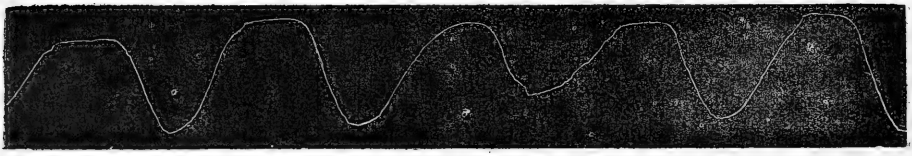


Fig. 2. Respiration initiale. — M. Ch. Verdin.

figure 1, $\alpha = 45$ millimètres; la valeur de $2\pi R'$ correspondant à α' étant $1^m,04$, la valeur de $2\pi R$ correspondant à α étant $0^m,80$, je trouve $r' = 0,020414$.

Dans le cas où pour un même sujet l'odeur change, l'intensité respiratoire change : soient α_1, l'intensité respiratoire, r_1, le coefficient d'inspiration correspondant, on a

$$r_1 = r\frac{\alpha_1}{\alpha}.$$

Si je calcule, d'après cette formule, avec les graphiques dont les figures 3-8 présentent des extraits, les coefficients moyens d'inspiration pour M. Ch. Verdin et pour moi, j'obtiens :

	Winter-green	Ylang-Ylang	Romarin
M. Ch. V...	0,017818	0,01958	0,018054
M. Ch. H...	0,01172	0,01517	0,01230

Connaissant les coefficients d'inspiration de chaque odeur et de cha-

que sujet, il est facile de calculer les minima perceptibles. L'intégration montre que l'on a, pour le minimum perceptible p, n étant le nombre des inspirations :

$$p = \frac{P_0 n r}{3}.$$

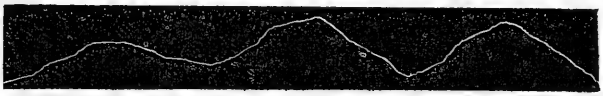


Fig. 3. Inspiration de winter-green. — M. Ch. H.

Fig. 4. Inspiration d'ylang-ylang. — M. Ch. H.

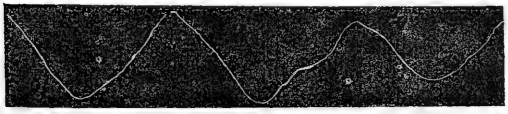


Fig. 5. Inspiration de romarin. — M. Ch. H.

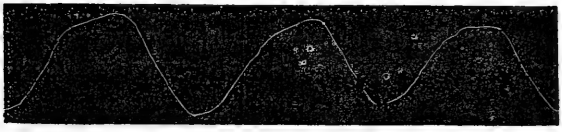


Fig. 6. Inspiration de winter-green. — M. Ch. V.

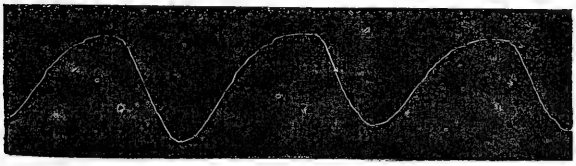


Fig. 7. Inspiration d'ylang-ylang. — M. Ch. V.

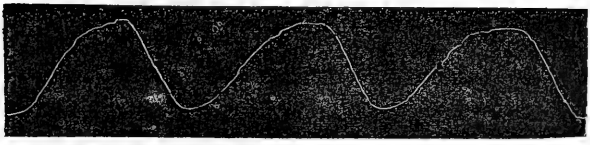


Fig. 8. Inspiration de romarin. — M. Ch. V.

C'est ainsi que j'ai calculé sur moi-même, en adoptant les valeurs de r_1 ci-dessus indiquées, en millièmes de milligrammes :

Ylang-ylang : 0,29028. Winter-green : 8,271. Romarin : 1022,13.

Si, au lieu de soulever le tube de l'olfactomètre successivement, on le soulève brusquement jusqu'à une hauteur voulue z, et si on le laisse ainsi pendant le temps t, on a évidemment pour le poids de vapeur passé, P_0

$$P_0 = 2\pi R z t Q'$$

et pour le poids inspiré à la première inspiration ϖ_0

$$\varpi_0 = P_0 r ;$$

pour le poids inspiré à la deuxième inspiration ϖ_1

$$\varpi_1 = (P_0 - P_0 r) r ;$$

pour le poids inspiré à la n^e inspiration ϖ_{n-1}

$$\varpi_{n-1} = (P_0 - \varpi_0 - \varpi_1 - \varpi_2 \ldots - \varpi_{n-2}) r.$$

C'est ainsi que j'ai calculé en milligrammes :

	Ylang-Ylang		Romarin		Winter-green	
	P_0	ϖ_0	P_0	ϖ_0	P_0	ϖ_0
M. Ch. V.	158,4	3,088	1052,66	18,936	89,16	1,584
M. Ch. H.	241,68	3,654	1157,42	14,218	195,98	2,290

La formule suppose que la pression f de la vapeur passée dans le tube est négligeable et par conséquent que le poids final est faible par rapport au poids qui saturerait l'espace. Connaissant la tension maximum de la vapeur à la température de l'expérience, on peut s'assurer des limites dans lesquelles l'approximation est permise. D'après les nombres précédents, on voit que les pressions f ne sont pas négligeables. $Q' dt$ étant le poids de vapeur qui passerait par millimètre carré et par seconde si la différence des tensions de part et d'autre du papier était F, le poids qui passera dans les mêmes conditions lorsque la différence des tensions est $F - f$, sera $Q' dt \frac{F - f}{F}$. Soit Π le poids de vapeur qui a passé du réservoir dans le tube au temps t : le poids $d\Pi$ qui passera dans l'instant suivant dt sera

$$(1) \qquad d\Pi = Q' dt \frac{F - f}{F} 2\pi R z.$$

Mais il existe une relation entre le poids Π et la tension f, à savoir

$$(2) \qquad \Pi = V. 1,293. \delta. \frac{f}{760} \cdot \frac{1}{1 + \alpha\theta},$$

V désignant le volume du cylindre de papier découvert, augmenté du volume du tube.

Remplaçons dans l'équation (1) f par sa valeur tirée de l'équation (2), il viendra

$$\frac{d\Pi}{dt} = Q' 2\pi Rz \left(1 - \frac{760.(1+\alpha\theta).\Pi}{F.V.\ 1,293.\ \delta}\right).$$

Si pour abréger nous désignons $Q' 2\pi Rz$ par K et $\frac{760(1+\alpha\theta)}{F.V.\ 1,293.\ \delta}$ par k, on a

$$\frac{d\Pi}{dt} = K(1 - k\Pi)$$

équation linéaire dont l'intégrale obtenue par la méthode habituelle est

$$\Pi = (1 - e^{-Kkt})\frac{1}{k}, \tag{3}$$

la constante d'intégration ayant été choisie comme on le voit pour que $\Pi = 0$, t étant nul.

Si l'on développe l'exponentielle en série en s'arrêtant au deuxième terme

$$e^{-Kkt} = 1 - Kkt$$

la formule (3) se réduit à

$$\Pi = Kkt\frac{1}{k} = Kt = Q' 2\pi Rzt, \tag{4}$$

c'est-à-dire à la formule qui donne le poids de vapeur passé en supposant la tension f négligeable. On voit que les poids calculés d'après la formule (4) sont trop forts. Le calcul rigoureux exigerait la connaissance des tensions et des densités de vapeur des corps odorants; or, pour ces corps, la détermination des tensions serait très difficile et la détermination des densités à peu près impossible par les méthodes usuelles. Il est toutefois très vraisemblable qu'un calcul rigoureux n'altérerait pas beaucoup les rapports très différents entre eux des amplitudes respiratoires correspondant aux odeurs étudiées.

L'amplitude du travail respiratoire T par unité de poids d'odeur et dans l'unité de temps t est évidemment donnée par la relation

$$T = \frac{\alpha n}{\varpi t}$$

dans laquelle ϖ désigne la valeur moyenne de $\varpi_0, \varpi_1, \varpi_2, \varpi_{n-1}$.

On obtient ainsi pour les valeurs de T en millimètres, en prenant pour unité de poids le milligramme et pour unité de temps la minute :

	Ylang-Ylang	Romarin	Winter-green
	—	—	—
M. Ch. V.	218	31,8	363,5
M. Ch. H.	173,6	382,5	213,6

valeurs concordantes dans le sens de leurs rapports pour les deux sujets.

Si on compare les amplitudes respiratoires αn, sous l'influence de l'odeur, avec l'amplitude normale initiale $\alpha_0 n_0$, on trouve pour $\frac{\alpha n}{\alpha_0 n_0}$, les rapports suivants :

	Ylang-Ylang	Romarin	Winter-green
	—	—	—
M. Ch. V.	0,96	0,86	0,82
M. Ch. H.	1,08	0,93	0,84

Il n'y a eu donc qu'une seule fois, sous l'influence de l'ylang-ylang et pour le deuxième sujet, accroissement de l'amplitude respiratoire.

J'ai recherché aussi au moyen du dynamomètre l'influence de l'inspiration de l'odeur sur l'effort musculaire. Je m'assure d'abord de la constance relative de l'effort maximum de pression des muscles fléchisseurs de la main droite avant toute olfaction ou des limites des variations accidentelles de l'effort. Soient E_0, E_0', deux efforts maxima donnés à des intervalles de temps ayant la durée de l'expérience d'olfaction, la fraction $\pm f_0 = \frac{E_0 - E'_0}{E_0}$ mesure la fatigue ou l'entraînement accidentels. Soient E_1, E_1', deux efforts maxima donnés avant et après l'olfaction, la fraction $\pm f_1 = \frac{E_1 - E'}{E_1}$ mesure la fatigue ou l'entraînement déterminés par l'olfaction. La fraction $\frac{f_1}{P_0 rn}$ mesure la fatigue ou l'entraînement par milligramme de vapeur.

	Ylang-Ylang		Romarin		Winter-green	
f_0	f_1	$\frac{f_1}{P_0 rn}$	f_1	$\frac{f_1}{P_0 rn}$	f_1	$\frac{f_1}{P_0 rn}$
+0,061	—0,0645	—0,00795	—0,15	—0,0071	—0,12	—0,01085
+0,0418	+0,077	+0,0073	+0,083	+0,00306	+0,0163	+0,001015

On voit, par la comparaison de f et de f_1 chez ces sujets, qu'excepté chez le second, dans le cas de l'ylang-ylang et du romarin, il y a eu entraînement sous l'influence de l'odeur; on constate que chez l'un et l'autre c'est le milligramme de winter-green qui est le plus dynamogène : il y a entre les deux une contradiction en ce qui concerne l'influence réciproque de l'ylang et du romarin. Remarquons que le winter-green a la même énergie d'influence sur l'effort musculaire que sur le travail respiratoire. En général, les sujets ne sont pas aussi concordants avec eux-mêmes et entre eux pour l'effort musculaire que pour le travail respiratoire : ce qui du reste n'a pas lieu d'étonner.

En résumé, l'odeur a une influence spécifique, dynamogène ou inhibi-

trice des mouvements respiratoires et de l'effort musculaire; il est permis d'espérer que d'un grand nombre d'expériences on dégagera des rapports ou au moins des sens de rapports constants entre les amplitudes respiratoires correspondant aux diverses odeurs : ce qui ne semble pas devoir se produire pour les minima perceptibles des différents sujets.

Note sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes,

par M. Ch. Féré.

J'ai observé dans ces derniers temps deux formes d'hallucination assez rares et encore peu étudiées sur lesquelles je désire appeler ou rappeler l'attention.

I. — Aristote (1) parle d'un individu qui, lorsqu'il se promenait, voyait sa propre image venir à sa rencontre. Un voyageur qui avait passé un long temps sans dormir, aperçut une nuit une image qui chevauchait à côté de lui, elle imitait tous ses actes et répétait exactement tous ses mouvements. Le cavalier ayant à traverser une rivière, le fantôme la passa avec lui ; parvenu enfin dans un point où la brume était moins épaisse, cette bizarre apparition disparut (2). Cette forme d'hallucination se rencontrerait quelquefois dans la fièvre typhoïde : Labourdette en a communiqué deux observations à Gratiolet.

Wigan (3) rapporte l'histoire d'un homme intelligent qui avait le pouvoir de placer sa propre image devant lui : il riait souvent de bon cœur en voyant son double, qui paraissait aussi toujours rire. Cette illusion finit par s'emparer de lui : son double discutait avec lui et le réfutait quelquefois, etc.

Gœthe, à la suite d'une séparation qui l'avait beaucoup attristé, éprouva une hallucination du même genre : « Pendant que, dit-il, je m'éloignais doucement du village, je vis, non avec les yeux de la chair, mais avec ceux de l'intelligence, un cavalier qui, sur le même chemin, s'avançait vers Sesenheim : ce cavalier, c'était moi-même; j'étais vêtu d'un habit gris bordé de galon d'or, comme je n'en avais porté. Je me secouai pour chasser cette hallucination, et je ne vis plus rien » (4). Selon Nider (5),

(1) *Météor.*, lib. III, cap. IV.
(2) Leuret et Gratiolet. *Anatomie comparée du système nerveux*, t. II, p. 539.
(3) Wigan. *New View of insanity, the dualtiy of the mind*, 1844, p. 126.
(4) Gœthe. *Mémoires*, éd. Carlowitz, t. I, p. 270.
(5) Michéa. *Du délire des sensations*, 1846, p. 137.

un habitant de Cologne fut quelque temps en butte à la même erreur. Quoiqu'il jugeât la chose impossible, il voyait constamment, même quand il était au lit, un second lui-même.

Cette sorte d'hallucination visuelle a été désignée très improprement sous le nom de *deutéroscopie* (1) — celui *d'autoscopie* lui conviendrait mieux ; elle est peut-être plus fréquente que la rareté des faits publiés ne semble l'indiquer : dans les hautes terres d'Écosse et dans les îles de l'Ouest, et aussi dans quelques régions du centre de l'Allemagne, la légende s'est établie que cette vision de son double est un signe précurseur de la mort. Cette légende paraît avoir sa source dans des faits réels.

J'ai observé un exemple de cette forme d'hallucination chez un médecin diabétique et atteint en outre d'un cancer de la vessie auquel il succomba.

Plusieurs mois avant sa mort, lorsqu'il marchait déjà avec peine et avait des hématuries abondantes, il se trouvait dans le corridor d'une maison où il entrait pour la première fois, lorsqu'il s'arrêta brusquement à la vue de son image qu'il croyait reflétée dans une glace. Depuis, la même hallucination s'est reproduite souvent, en général vers le soir, dans sa propre maison. Elle n'a plus reparu à partir du moment où il a pris définitivement le lit. Dans toutes les circonstances, la vision reproduisait l'attitude et les gestes.

En somme si, comme dans le cas de Gœthe, la vision peut reproduire l'individu dans une forme qui n'est pas exactement la forme actuelle dans tous ses détails, il est avéré que l'hallucination peut consister en une exacte reproduction animée comme celle que l'on voit dans un miroir ; la dénomination d'*hallucination spéculaire* est alors celle qui me paraît la mieux adaptée.

Cette sorte d'hallucination se produit-elle de préférence chez des individus qui s'absorbent volontiers dans la contemplation de leur personne ? On sait en effet que les préoccupations habituelles ne sont pas sans influence sur la forme des hallucinations. Le malade que j'ai observé se teignait la barbe et les cheveux ; mais pour le reste la tenue était plutôt défectueuse ; pour d'autres raisons encore, il aurait pu s'approprier l'excuse du poète persan Kisâi : « Je ne cherche pas à me rajeunir, seulement j'ai peur qu'on ne cherche en moi la sagesse d'un vieillard et qu'on ne la trouve point. »

II. — Je signalerai, en second lieu, un autre trouble intellectuel dans lequel une sensation, un désir, une volition éprouvée par le sujet est attribuée à un autre individu ou à un individu fictif. Je proposerai de désigner ce trouble sous le nom d'*hallucination altruiste*. Voici en quoi il consiste : des exemples le montrent mieux qu'une longue description.

(1) Brierre de Boismont. *Des hallucinations*, 3e éd., p. 1862, 55 et 408.

1° Un épileptique qui, à la suite de ses accès convulsifs, présente souvent un certain degré de parésie du côté droit, présente quelquefois en même temps un délire dans lequel il dit : « Donnez-lui une cigarette, allumez-la, le malheureux n'a pas sa main droite, frottez-lui la main, ça le picote dans les doigts, etc. (1).» 2° Un jeune homme, atteint de fièvre typhoïde, en état de veille et de santé apparentes, répète le plus tranquillement du monde : « Donnez-lui à boire, il a bien soif, il est bien mal couché. » 3° Une dame, qui vient de succomber à une suppuration prolongée, disait quelques jours avant sa mort, sans avoir présenté d'autre trouble mental : « Je ne peux pas me lever pour uriner; mais il va se lever à ma place. »

De ces faits, j'en rapprocherai deux autres qui ont été négligés jusqu'à présent par les psychiâtres et qui appartiennent à J. Hunter (2). Un homme adonné au vin rapportait, dès qu'il était ivre, sa faiblesse et tout ce qu'il ressentait, à ceux qui l'environnaient. Lorsqu'il rentrait chez lui, il voulait à toute force déshabiller tous les membres de sa famille et les mettre dans leur lit, parce que, disait-il, ils étaient trop ivres pour le faire eux-mêmes. Or, cela ne lui est pas arrivé une fois seulement, mais toutes les fois qu'il était ivre. »

Un vieillard, âgé de plus de quatre-vingt-dix ans, perdit tout à coup l'usage de ses sens. A la suite de cet accident, toutes les souffrances dont il était probablement atteint lui-même, il les attribuait à sa femme, qui était morte depuis quelque temps, et, croyant alors qu'elle était encore vivante, il demandait que l'on ordonnât le plus profond silence, de peur que le bruit n'augmentât sa maladie.

Ces cas sont tout à fait différents de ceux dans lesquels le malade attribue ses sensations à une personnalité étrangère en raison de la négation de sa propre existence, croyant, par exemple, qu'il est mort et qu'il sent par un corps d'emprunt.

Note sur quelques tissus de nature conjonctive après l'action de la potasse,

par M. Paul-A. Zachariadès.

Cartilage hyalin. — Quand on applique la méthode de la potasse au cartilage hyalin, c'est-à-dire quand on fait agir sur une coupe de cartilage frais l'acide osmique, pendant quelques secondes, pour fixer seulement l'albumine protoplasmique, puis la potasse, comme je l'ai indiqué dans

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 96.
(2) J. Hunter. *Œuvres complètes*, trad. Richelot, t. I, p. 385, 386.

ma dernière communication (1), on voit que toute la substance intercellulaire est détruite et que les cellules cartilagineuses sont respectées et flottent librement dans le liquide. Ces cellules isolées se présentent le plus souvent sous la forme arrondie, quelquefois aplatie ou plus ou moins anguleuse; elles ont des dimensions variables et ne possèdent pas de prolongements protoplasmiques. Je suis à ce sujet en désaccord avec quelques histologistes qui ont décrit des prolongements cellulaires dans le cartilage hyalin (Heitzmann, Stricker, Spina, Hasse, Ebsberg, etc.). La potasse chauffée détruit la substance intercellulaire du cartilage hyalin et isole des cellules non ramifiées.

On pourrait me faire remarquer que la potasse a peut-être détruit les prolongements cellulaires du cartilage hyalin; je répondrais que, dans les cartilages à cellules ramifiées, ces cellules se laissent facilement isoler par la potasse, ainsi que nous le verrons par la suite. Si donc ce réactif ne décèle aucune trace de réseau protoplasmique dans le cartilage hyalin, c'est que ce tissu en est dépourvu, ou c'est que ce réseau, s'il existe, n'a pu être mis en évidence par aucun des réactifs actuellement connus.

Je ne veux pas entrer dans d'autres détails sur le cartilage hyalin; car je ne fais en ce moment qu'étudier l'action de la potasse sur quelques tissus de nature conjonctive.

Cartilage des céphalopodes.— Un autre cartilage qui doit nous intéresser plus particulièrement, parce qu'il représente le type intermédiaire entre le cartilage hyalin, le tissu osseux et le tissu muqueux, c'est le cartilage crânien des céphalopodes (poulpe, seiche, calmar). Il est intéressant de voir comment se comporte ce cartilage quand on lui applique la méthode de la potasse. Les cellules cartilagineuses et leurs prolongements protoplasmiques, décrits depuis longtemps par plusieurs auteurs et pouvant être facilement mis en évidence par les procédés courants de la technique histologique, sont-elles isolées par la potasse?

Une coupe d'un de ces cartilages fixée d'abord par l'acide osmique, traitée ensuite par la potasse, lavée dans l'eau et colorée, nous permet de constater, comme dans le cartilage hyalin, que la substance intercellulaire se détruit et isole les cellules cartilagineuses; mais ce qu'on voit ici en plus, c'est que les cellules sont isolées avec leurs prolongements protoplasmiques. La disposition de ces cellules et de leurs prolongements est loin d'être la même chez tous les céphalopodes : chez le poulpe, par exemple, les cellules sont disposées en séries, en traînées, comme si elles étaient appliquées autour d'un faisceau, leurs prolongements sont gros et courts. Chez le calmar, on trouve des cellules disposées en îlots, à prolongements longs, partant seulement du côté libre de la cellule et allant s'anastomoser avec d'autres prolongements venant d'îlots voisins. Ce qu'il y a de remarquable surtout dans cette dernière disposition, c'est de

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 25 avril 1891.

voir que les cellules du même groupe ne s'anastomosent pas entre elles.

Cordon ombilical des nouveau-nés. — Je fais des boules d'œdème dans la substance du cordon, selon le procédé de M. Ranvier, mais avec une solution de bleu de quinoléine dans l'eau salée physiologique ; cette solution doit être filtrée. J'affranchis la boule par une première section au rasoir, la surface sectionnée se gonfle en dos d'âne, je l'aplanis par une seconde section ; je reçois la coupe dans la même solution de bleu dans laquelle je la laisse pendant quelques minutes et je l'examine dans la potasse. On peut fixer les éléments cellulaires par une solution d'acide osmique avant ou après la colorotion.

En examinant au microscope, on trouve un système caverneux constitué par des travées conjonctives; des cellules conjonctives à prolongements très longs anastomotiques, les uns très fins, les autres rubanés, recouvrent ces travées. Toutes ces cellules et leurs prolongements sont formés d'un protoplasma contenant des granulations graisseuses. Ceci pourrait expliquer la présence constante de graisse en granulations, dans les cellules des myxomes.

Les quelques cordons que j'ai eu l'occasion d'examiner, je les dois à l'extrême obligeance de M. Vignal, que je suis heureux de pouvoir remercier ici.

(*Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Contribution a l'étude physiologique de l'intoxication par le vulnéraire. — Évaluation des forces épileptogènes contenues dans cette boisson alcoolique,

par MM. Cadéac et Meunier.

Dans des communications précédentes, nous avons étudié séparément l'activité épileptogène de la Sauge, de l'Absinthe, de l'Hysope, du Romarin et du Fenouil; il est maintenant nécessaire de les réunir, de les comparer, de faire la somme de leurs effets afin de chercher à entrevoir quelques-uns des symptômes que ces essences revendiquent dans l'action toxique de cette boisson.

Toutes ces essences sollicitent l'organisme dans le même sens, poussent vers les mêmes accidents, mais avec une énergie bien différente. La Sauge, l'Absinthe, l'Hysope, réactifs nerveux délicats et extrêmement sensibles, font éclater des crises soudaines, presque ininterrompues : la machine animale, dans ce cas, véritable machine électrique, se charge et se décharge avec une violence inouïe; le Romarin et le Fenouil, réactifs nerveux beaucoup plus grossiers, produisent longtemps d'avance des

crampes, des secousses, présage d'une seule crise prochaine; dans ce dernier cas, le système nerveux se charge lentement, l'excitabilité réflexe n'atteint que progressivement un degré suffisant pour produire l'attaque d'épilepsie.

La comparaison des coefficients épileptogènes de ces essences fait mieux ressortir encore ces différences. En effet, 10 milligrammes d'essence de Sauge suffisent pour convulser presque immédiatement 1 kilogramme d'animal (chien), 25 milligrammes d'essence d'Absinthe, 31 milligrammes d'Hysope sont nécessaires pour produire le même résultat, tandis qu'il faut 62 milligrammes d'essence de Romarin et 85 milligrammes d'essence de Fenouil, pour amener lentement une seule attaque épileptique d'une énergie moindre. Et 1 litre de Vulnéraire, renfermant 48 centigrammes d'essence de Sauge, 7 centigrammes d'essence d'Absinthe, 135 milligrammes d'Hysope, 34 centigrammes de Romarin et 50 centigrammes de Fenouil, il y entre ainsi 152 centigr. 5 d'essences épileptogènes qui, mélangées dans cette proportion, sont capables de convulser par la voie veineuse un poids d'animal de 66 kilogrammes. Il est vrai qu'il faut environ dix fois plus de substances pour obtenir la même action quand on utilise la voie digestive, de sorte que l'ingestion de cette quantité de produits épileptisants ne pourrait faire rouler dans une crise d'épilepsie qu'un chien de 6 kilogr. 600. Si l'on s'en tenait à ces chiffres, on serait relativement rassuré sur les dangers épileptogènes immédiats de Vulnéraire; mais l'homme est un réactif bien plus sensible que le chien à l'action des essences; les expériences comparatives que nous avons faites sur l'Hysope en témoignent suffisamment. C'est ainsi qu'un chien à jeun de 7 kilogrammes doit ingérer 3 grammes d'essence d'Hysope pour prendre une crise épileptique, alors qu'un jeune homme fort et vigoureux, d'un poids dix fois plus élevé (70 kilogrammes), est arrivé au même résultat en absorbant seulement 2 grammes de cette même substance. Il en résulte qu'un homme sain qui ingère en une seule fois toute la dose d'essences épileptogènes contenue dans 1 litre de Vulnéraire, court les plus grands dangers de tomber dans une attaque comitiale, d'autant plus qu'il y est préparé par d'autres éléments de la liqueur, convulsivants à haute dose, mais dépourvus de propriétés épileptisantes; ils apportent aussi une parcelle d'excitation et exagèrent momentanément l'excitabilité réflexe des centres nerveux.

Ces éléments préparateurs sont tous les éléments *excito-stupéfiants* énumérés dans la formule que nous avons donnée; mais particulièrement la Sarriette, la Marjolaine, le Calament et le Basilic; ils amènent des accidents convulsifs aux doses suivantes : 65 milligrammes de Sarriette, 120 milligrammes de Marjolaine, 150 milligrammes de Calament, 210 milligrammes de Basilic par kilogramme d'animal. Avec ce nouvel appoint, le buveur habituel de vulnéraire risque d'atteindre rapidement l'état convulsif; *a fortiori*, les femmes dont le système nerveux est si fragile et

si irritable, quelques verres d'Arquebuse peuvent agir sur elles comme une pression sur un ressort, pour amener la décharge des excitations qui s'y trouvent accumulées, à moins que d'autres éléments contenus dans la liqueur ne jouent le rôle d'antagonistes. Il nous reste à déterminer la nature et l'activité des influences neutralisantes.

Dans des communications ultérieures, nous mettrons en présence les forces liguées et opposées, et nous indiquerons l'action définitive du Vulnéraire.

Recherches complémentaires sur l'appréciation du temps par la rétine,

Note de M. Augustin Charpentier, présentée par M. A. d'Arsonval.

Depuis la publication de mes premières notes sur l'appréciation du temps par la rétine (juin 1887), j'ai eu l'occasion de faire de nouvelles expériences sur ce sujet, dans des conditions variées, j'ai pu ainsi observer de nouveaux faits et analyser d'une façon plus précise certains points de mes précédentes recherches.

Une fente verticale taillée dans un écran opaque peut être éclairée isolément, dans sa moitié supérieure ou dans sa moitié inférieure, par le jeu d'un double disque rotatif à secteurs convenablement disposés. A chaque tour du disque, les deux moitiés de la fente reçoivent les rayons du jour ou d'une source lumineuse pendant un temps très court, et cela soit simultanément, soit successivement et avec un intervalle de temps variable. Si cet intervalle n'atteint pas une certaine valeur, les deux éclairs paraissent simultanés; autrement ils sont perçus séparément; naturellement, plus l'intervalle limité est considérable, moins est grande la faculté d'apprécier le temps dans les conditions de l'expérience.

Or, un fait que je n'avais pas encore signalé, et qui est capital, consiste dans la grande supériorité de la vision indirecte sur la vision centrale, en ce qui touche cette appréciation du temps. Ce fait rend compte de plusieurs circonstances qui me semblaient d'abord contradictoires.

J'ai déjà indiqué que la persistance des impressions rétiniennes était *en général* plus courte sur les parties périphériques de la rétine qu'au centre; cela explique que ces parties puissent ordinairement percevoir avec plus de délicatesse la succession d'excitations portant *sur un même endroit* de cette membrane.

Ici il s'agit d'une différence beaucoup plus marquée, et lorsque les excitations affectent *des parties rétiniennes différentes*, bien que voisines, leur succession est sans aucun doute bien mieux perçue dans la vision indirecte; en outre, cette supériorité est d'autant plus marquée que l'on interroge des parties rétiniennes plus excentriques.

Il y a toutefois une limite à cette distinction : pour que les moments d'apparition de deux éclairs voisins puissent être perçus isolément, il faut nécessairement que les deux parties éclairées puissent être distinguées l'une de l'autre à l'état de repos ou de simultanéité; il faut en un mot que l'acuité visuelle de la partie périphérique de la rétine sur laquelle on expérimente soit compatible avec la perception isolée des deux moitiés de la fente.

Or on sait que l'acuité visuelle de la rétine diminue très vite en dehors de la tache jaune et décroît ensuite plus lentement, mais progressivement, de cette région jusqu'aux limites de la membrane.

On dirait que ce que les parties excentriques de la rétine perdent en acuité visuelle, elles le gagnent en délicatesse dans la perception du temps en restant toutefois dans les limites indiquées plus haut.

De là une indication très importante à remplir dans les expériences sur cette fonction : il est de toute nécessité de maintenir le regard immobile, et de déterminer à l'avance le point que l'on devra regarder. Toutes les expériences sur la vision centrale seront faites avec l'œil fixé sur la limite de séparation des deux moitiés de la fente verticale.

C'est d'ailleurs dans ces conditions que mes premières expériences avaient été faites, mais je me suis convaincu bien souvent de la facilité avec laquelle le regard quitte, dans les intervalles obscurs, le point qu'on s'était primitivement assigné, pour rechercher inconsciemment un point de fixation plus excentrique et permettant par suite une meilleure dissociation des deux éclairs.

C'est très probablement là ce qui peut expliquer un point sur lequel avait insisté M. Bloch qui, répétant mes expériences, avait trouvé pour la rétine une perception du temps plus délicate que je ne l'avais indiquée.

Il y a d'ailleurs d'autres causes qui améliorent cette perception; j'en ai déjà signalé une, à savoir, l'influence de la grandeur des objets, ou plutôt de leur limite de séparation. C'est un point sur lequel il est nécessaire d'insister, car il comporte divers aspects et son étude conduit à un nouveau résultat très intéressant.

J'ai dit, dans une précédente communication, que plus la limite de séparation des deux moitiés de la fente était large, et plus la dissociation était facilitée. Cela est vrai, et on peut s'en assurer en opérant, pour une distance uniforme de l'œil à l'objet, avec une fente plus ou moins large.

Cependant, répétant ces démonstrations avec une fente de largeur uniforme, mais en la regardant à des distances variables, j'avais été très surpris de trouver qu'en m'éloignant de la fente, je dissociais plus parfaitement les moments d'apparition de ses deux moitiés. Il y avait là une contradiction évidente avec mes premiers résultats, puisque l'image rétinienne diminue quand la distance augmente et que j'aurais dû trouver ainsi une perception moins bonne. Ce n'est qu'en me rapprochant de

l'objet à partir d'une certaine limite que je retrouvais une perception meilleure et qui s'améliorait alors en raison même du rapprochement.

Analysant de plus près ces résultats, je finis par trouver leur condition : en m'éloignant de l'objet, je le regardais à une distance supérieure à celle de mon *punctum remotum*, et ma rétine en recevait une image un peu diffuse, et d'autant plus diffuse que je m'éloignais davantage. Je suis myope, et je corrige habituellement ma myopie d'une façon incomplète, qui reporte mon *punctum remotum* à un peu plus d'un mètre. C'est bien au delà de cette distance que l'éloignement améliorait la perception du temps, tandis qu'en deçà le rapprochement avait au contraire le même effet. Dans le second cas, la vision était toujours nette, et je retombais dans la loi d'abord exprimée : le grossissement de l'image rétinienne facilite la perception.

Dans le premier cas, au contraire, les produits d'une image de diffusion agrandissait artificiellement l'image rétinienne et neutralisait la diminution de grandeur que l'éloignement eût dû produire dans la cas où l'adaptation de l'œil à l'objet eût été bonne.

Seulement était-ce là la seule influence en jeu? C'est ce que nous allons voir tout à l'heure.

Pour m'assurer qu'il s'agissait bien là d'une mauvaise adaptation dioptrique de l'œil, j'ai produit le rapetissement de la fente par des procédés différents et permettant à l'œil de la voir nettement ; ainsi j'ai regardé la fente par le gros bout d'une lorgnette de théâtre convenablement réglée ; plus simplement, j'ai pris une série de lentilles concaves plus ou moins fortes, lesquelles donnent non loin de leur foyer une image virtuelle plus ou moins petite de l'objet regardé, et j'ai observé la fente à travers chacune de ces lentilles éloignée de l'œil à un degré compatible avec la vision nette et sans effort. Dans ces conditions, l'anomalie apparente disparaissait, et l'influence de la grandeur de l'image agissait dans le sens indiqué plus haut. Au contraire, en me rendant de plus en plus myope, la perception devenait de plus en plus parfaite.

Ces expériences m'amenèrent à envisager un autre point : si dans les conditions de myopie où j'étais un certain éloignement facilitait la dissociation de deux éclairs, était-ce bien parce que l'image rétinienne, diffuse, devenait plus larges? Il m'était facile d'apprécier cette largeur, et elle ne me rendait pas compte, à elle seule, de l'amélioration constatée. Je pus m'assurer qu'une autre condition intervenait, l'empiètement plus ou moins grand des deux moitiés de la fente l'une sur l'autre.

Cette condition a une grande influence ; l'œil étant rendu très myope et l'image de la fente par conséquent très diffuse et facile à dissocier en ses deux moments d'apparition, il me suffisait de masquer la limite de contact des deux moitiés de la fente à l'aide d'un crayon ou d'une autre surface opaque de largeur convenable, pour voir ces deux moitiés se montrer simultanément.

Ainsi donc, si les surfaces lumineuses empiètent l'une sur l'autre (dans l'espace), elles sont mieux dissociées dans le temps que lorsqu'elles sont bien limitées, et à plus forte raison que lorsqu'elles sont séparées l'une de l'autre par un espace obscur.

On peut d'ailleurs vérifier directement cette conclusion en éliminant l'influence de la diffusion des images rétiniennes; il suffit de tailler les secteurs du double disque rotatif de telle façon que l'espace occupé par les parties de la fente lors de leur illumination soit légèrement plus grand que la moitié de cette fente; la partie inférieure de la demi-fente supérieure empiétera ainsi sur la partie supérieure de la demi-fente inférieure. Il sera alors facile de se placer à une distance compatible avec la vision nette de l'objet. Dans ces conditions, la dissociation des deux passages de la clarté sera plus aisément obtenue que lorsque les deux moitiés de la fente sont bien isolées, ce que l'on reconnaît en répétant l'expérience après avoir masqué par une petite bande noire la partie commune aux deux demi-fentes.

M. Bloch avait cependant émis une opinion contraire, mais il est facile de s'expliquer ce qui l'a conduit à ce résultat: en écartant l'un de l'autre les deux objets à comparer, il a fatalement concentré son attention sur un seul de ces objets, laissant l'autre dans la vision indirecte; celle-ci appréciant le temps d'une façon plus délicate, il a attribué à l'influence de la séparation des deux objets ce qui devrait être rapporté à l'influence de la direction du regard.

Au surplus, voici des expériences qui montreront toute l'importance de cette direction du regard, même pour le dispositif simple que j'ai adopté dans la plupart de mes recherches, celui d'une simple fente verticale éclairée successivement dans ses deux moitiés:

Je suppose qu'on ait réglé l'expérience par un écartement convenable des secteurs, de façon à ce qu'on soit à la limite de dissociation des deux demi-fentes lorqu'on regarde leur partie commune; si l'on répète l'expérience en modifiant la direction du regard, on observe des apparences différentes suivant cette direction ; regarde-t-on l'extrémité périphérique de la demi-fente qui est éclairée par la seconde de façon à avoir la première demi-fente dans une position plus excentrique (la longueur de chacune n'est que de 1 centimètre 1/2, l'excentricité est donc toujours assez faible, pour des distances variant entre 50 centimètres et 1 mètre), on voit très nettement la succession distincte des deux éclairs; mais il n'en est plus de même si l'on fixe l'extrémité périphérique de la demi-fente qui est éclairée la première; il semble seulement, comme d'habitude, que le premier éclair soit plus faible que celui qui est produit en second lieu; mais ils apparaissent simultanément. Si cependant on augmente *dans la même direction* l'excentricité du regard, l'influence de la vision indirecte se produit, et la dissociation a lieu.

Il est intéressant de noter cette différence qui montre qu'il y a lieu de

tenir compte non seulement de la direction, directe ou excentrique, du regard, mais encore de l'ordre d'apparition des objets par rapport au point de fixation.

D'autres phénomènes très dignes d'attention sont à signaler dans ces expériences: celui-ci, par exemple, que de deux excitations égales en durée et en intensité, mais se succédant d'assez près pour paraître simultanées, la première semble être plus faible que la seconde.

Il y a mieux: lorsqu'on augmente progressivement l'intervalle de temps qui les sépare, il arrive un moment où on perçoit la non-simultanéité des deux impressions sans encore distinguer leur ordre de succession, et même très souvent on prend alors la première pour la seconde. J'avais déjà signalé ce fait, je l'ai souvent vérifié.

Quelle explication peut-on donner de cette illusion ? Ce qui paraît probable, c'est que la seconde impression paraissant la plus forte, comme je viens de le dire, c'est elle qui frappe le plus l'attention. Mais cela n'explique pas pourquoi la seconde impression paraît la plus intense. Peut-être y a-t-il là un effet de l'inertie rétinienne sur lequel je reviendrai.

M. Bloch avait signalé une différence entre la perception du temps par les deux yeux et par un seul ; la perception monoculaire lui semblait plus délicate. C'est aussi ce que j'ai cru remarquer, sans toutefois que la différence ait été bien appréciable.

J'ai voulu rechercher, avec plus de précision que je n'avais pu le faire, au début, l'influence de l'intensité lumineuse de l'objet. Pour cela, j'ai fait différentes expériences en variant l'ouverture de ma pupille grâce à un écran d'ouverture modifiable à volonté; j'ai aussi utilisé le principe de mon photoptomètre en produisant sur un verre dépoli une image nette de la fente, dont je variais l'éclairement. Or j'ai trouvé que l'intensité lumineuse a très peu d'influence sur la perception du temps ; cependant, lorsque cette intensité devient très faible, la confusion devient plus facile.

Enfin, un facteur très important et dont je n'ai pas encore parlé consiste dans l'habitude : la répétition fréquente des déterminations affine la perception du temps dans une notable mesure ; l'influence de l'habitude ne paraît pas toutefois persister, et les jours suivants, le début des expériences ne donne pas de résultats sensiblement meilleurs ; il faut, pour constater cette action de l'habitude, une série de déterminations successives faites sans interruption sérieuse dans le cours d'une même séance.

Si l'on réunit toutes les conditions auxquelles je viens de reconnaître une influence améliorante sur la perception du temps, on arrive à apprécier des successions bien plus rapprochées que je ne l'avais indiqué au commencement de mes recherches.

Dans une expérience, par exemple, où les deux moitiés de la fente étaient éclairées chacune pendant $0'',025$, je distinguais au début leur succession quand ils commençaient $0'',020$ l'un après l'autre (dans la fixation directe); en répétant souvent l'expérience, et en regardant un peu

excentriquement, j'abaissai cette limite à 0″,006; puis en regardant à 30 degrés, en dehors et à 2 mètres de distance (image légèrement diffuse), j'arrivai finalement à reconnaître une succession de 0″,0025. C'est le chiffre le plus bas que j'aie atteint.

En résumé, les conditions qui ont le plus d'influence pour faciliter l'appréciation du temps par des parties voisines, mais différentes, de la rétine sont la vision indirecte, la grandeur de l'excitation, un certain empiètement des parties excitées, et la répétition fréquente des expériences.

Sur les propriétés du sérum des animaux réfractaires au tétanos,

par M. Vaillard,

Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Dans un travail publié en décembre 1890, MM. Behring et Kitasato ont fait connaître que le sérum des animaux rendus réfractaires au tétanos avait la propriété de détruire, *in vitro*, et dans l'organisme vivant, la toxine sécrétée par le bacille du tétanos. Injecté à la souris, vingt-quatre heures avant l'inoculation d'une culture tétanique, ce sérum préserve l'animal dans le présent et lui confère même une immunité durable. Injecté, après l'infection, à des souris déjà tétaniques, « dont plusieurs extrémités sont contractées et qui semblent devoir mourir dans peu d'heures, il guérit presque à coup sûr et cela si rapidement que, quelques jours après, les animaux ne paraissent pas avoir été malades ».

De ces faits remarquables, les auteurs ont déduit que l'immunité des lapins et des souris vaccinés contre le tétanos dépendait du pouvoir acquis par leur sérum de rendre inoffensive la toxine tétanique, et que cette propriété nouvelle du sang pouvait trouver place dans l'interprétation générale de l'immunité acquise.

Au cours de recherches sur l'immunité contre le tétanos, j'ai pu vérifier que le sérum des lapins rendus réfractaires à cette maladie jouissait en effet des propriétés toxinicides et préventives signalées par MM. Behring et Kitasato, mais il m'a été impossible de constater les vertus curatives auxquelles ils font allusion. Peut-être cette divergence dans les résultats dépend-elle d'une simple différence dans les méthodes employées pour obtenir l'état réfractaire. Les auteurs allemands n'ont pas encore décrit le procédé auquel ils avaient eu recours; celui qui m'a servi pour ces expériences a déjà fait l'objet d'une communication ici même. Il consiste à injecter, en plusieurs fois, dans le sang des lapins, 30 centimètres cubes d'une culture filtrée, préalablement chauffée à 60 ou 58 degrés; l'immunité est ensuite renforcée par l'injection de 10 centimètres cubes de cul-

ture filtrée chauffée à 51 degrés, puis de 15 centimètres cubes de culture filtrée, mais non chauffée.

Le sérum a été recueilli chez les animaux réfractaires à des périodes variant entre un et vingt jours après la dernière injection faite pour renforcer l'immunité; dans tous les cas, ses propriétés se sont montrées identiques.

Deux parties de ce sérum mélangées pendant vingt-quatre heures à une partie de culture filtrée annihilent à ce point l'activité du poison tétanique que l'on peut, sans produire le tétanos, injecter à la souris une quantité de ce mélange contenant une dose de toxine trois mille fois supérieure à la dose mortelle, et au cobaye une quantité représentant trois cents fois la dose active. Mais les animaux n'ont pas, de ce fait, acquis l'immunité. Si, quatre à cinq jours après, on leur injecte la dose de poison suffisante pour donner le tétanos, ils succombent aussi rapidement que les témoins.

Ce même sérum empêche les effets du poison tétanique lorsqu'on l'injecte sous la peau de la souris (un demi-centimètre cube) et du cobaye (1 centimètre cube), vingt-quatre heures et même plusieurs jours avant l'inoculation d'un liquide actif; les animaux ne présentent alors aucun symptôme de tétanos, même si la dose de toxine introduite est trois mille fois supérieure à la dose mortelle pour la souris, et trois cents fois pour le cobaye. L'immunité ainsi conférée n'a toutefois rien de durable. Après quatorze jours, elle commence déjà à fléchir chez la souris ; elle n'existe plus chez le cobaye du onzième au quinzième jour.

Si le sérum est injecté aux mêmes animaux plusieurs heures après l'introduction de la toxine, par exemple avant le moment où doivent apparaître les premiers symptômes tétaniques, l'effet est nul; l'évolution de la maladie n'est ni modifiée ni retardée.

Toutes les injections de sérum pratiquées chez la souris ou le cobaye après le début des accidents tétaniques n'ont produit aucun résultat.

L'humeur aqueuse des animaux réfractaires ne possède pas les propriétés du sérum. Il en est de même de la rate enlevée sur l'animal vivant. Le muscle, au contraire, a présenté *in vitro*, mais *in vitro* seulement, le pouvoir toxinicide.

La propriété antitoxique du sérum n'est pas l'attribut naturel, le corollaire obligé de l'état réfractaire, lequel peut exister chez des animaux dont le sang n'est pas toxinicide.

Ainsi le sang des animaux naturellement réfractaires au tétanos ne possède pas cette propriété. La poule est insensible aux doses excessives du poison tétanique et son sérum est absolument sans action sur la toxine. De même le sérum d'un lapin qui avait résisté à toutes les tentatives d'inoculation du tétanos n'a présenté à aucun degré le pouvoir toxinicide.

Ce dernier n'apparaît en réalité que chez les animaux rendus artifi-

ciellement réfractaires, encore faut-il ajouter qu'on ne le constate pas nécessairement dans tous les cas d'immunité acquise, comme le prouvent les faits suivants.

Un lapin présente l'immunité après avoir été guéri d'un tétanos provoqué par l'injection intra-musculaire d'un mélange de culture et d'acide lactique; son sérum ne possède pas la propriété toxinicide.

Des lapins deviennent réfractaires après avoir reçu plusieurs fois sous la peau de la queue un mélange de culture et d'acide lactique; ce mode d'inoculation ne provoque pas le tétanos, rend les animaux malades et leur donne l'immunité ultérieure. Le sang de ces lapins ne possède encore aucune propriété toxinicide.

Pour que celle-ci se manifeste, il semble nécessaire que l'immunité ait été obtenue par l'action de grandes doses des produits solubles élaborés par le bacille tétanique dans ses cultures; or tel n'était pas le cas des animaux auxquels il est fait allusion : leur immunité était due à l'intervention de la faible quantité de toxine sécrétée par le bacille dans les tissus, muscle ou tissu cellulaire de la queue.

La propriété antitoxique du sérum se montre dès lors comme un attribut contingent chez les animaux réfractaires. Elle peut exister ou ne peut pas exister, cela dépend de la nature de l'immunité ou du procédé suivant lequel cette immunité a été acquise. Mais lorsque cette propriété n'existe pas chez un animal réfractaire, on peut, à volonté, en provoquer l'apparition : il suffit d'injecter à cet animal une dose massive de culture filtrée. Ainsi le sérum de la poule, animal naturellement immun, est dénué de tout pouvoir antitoxique. Le sérum de cette même poule devient toxinicide lorsqu'on a injecté dans son péritoine 15 à 20 centimètres cubes de culture filtrée non chauffée. Ce simple fait confère au sérum une propriété nouvelle, comme si cette dernière résultait des modifications chimiques produites dans le sang par des doses massives du poison que l'on injecte. En cette circonstance, le pouvoir antitoxique du sérum n'est pas acquis aussitôt après l'introduction dans le péritoine du poison tétanique; il ne s'établit que lentement et ne manifeste la plénitude de ses effets que vers le douzième ou le quinzième jour. Mais du moment où il existe, il se maintient ensuite pendant des mois. Le sérum d'une poule qui, en décembre 1890, avait reçu 20 centimètres cubes de liquide filtré, a présenté encore, six mois après, la propriété toxinicide. Cette durée approchait, à la vérité, de sa limite, car ce sérum toxinicide *in vitro*, n'avait plus l'action préventive; mais il a suffi d'une nouvelle injection de liquide filtré dans le péritoine pour restituer au sang de la poule la totalité de ses effets antitoxiques.

En résumé, la propriété toxinicide du sérum n'est pas un attribut des animaux naturellement réfractaires au tétanos, et on ne peut invoquer son intervention pour expliquer l'immunité naturelle; elle ne suffit pas

davantage à l'interprétation générale de l'immunité acquise, puisque on ne la constate pas chez tous les animaux devenus réfractaires.

Notes sur les Parasites.

I. — Sur la dent des embryons d'Ascaris,

par M. Charles W. Stiles, Ph. D. (de Washington, D. C., U. S. A.).

L'œuf et le développement des Ascarides ont été étudiés par beaucoup d'auteurs, parmi lesquels on peut citer les noms bien connus de Gros, Schubart, R. Leuckart, Davaine, Hallez, Schneider, von Linstow, Grassi, Calandruccio, etc.

Dans la description anatomique de l'embryon complètement développé, on a signalé, à l'extrémité antérieure du corps, une *dent perforante*. L'existence de cette dent a fait supposer, à la plupart des auteurs, que les *Ascaris* passent, pendant leur développement, par un hôte intermédiaire. Les principaux défenseurs de cette opinon sont Anton Schneider, R. Leuckart et von Linstow. Ces deux premiers auteurs n'avaient pu établir quel animal servait d'hôte de passage; mais von Linstow a admis que cet hôte était *Julus guttulatus*.

D'après des expériences récentes, Grassi, Calandruccio, R. Leuckart et d'autres, sont convaincus que la précédente hypothèse est fausse ; et il est généralement admis aujourd'hui, avec ces auteurs, que le développement de l'*Ascaris* est direct.

Cependant, personne jusqu'ici n'a pu expliquer la présence d'une dent chez les embryons, si celle-ci ne sert pas à l'animal pour se frayer un passage dans les tissus d'un hôte.

De plus, les auteurs sont d'accord pour admettre que les trois lèvres caractéristiques des *Ascaris* se développent après que le parasite est arrivé dans son hôte définitif.

Durant ces dernières années, j'ai eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'embryons d'*Ascaris lumbricoides*, d'*A. megalocephala* et d'*A. mystax*. Dans le plus grand nombre de ceux-ci, je n'ai pas pu constater, à l'extrémité orale, un organe correspondant à une dent perforante, probablement parce que les embryons n'étaient pas assez développés. Chez quelques individus cependant, surtout chez les embryons d'*Asc. lumbricoides*, j'ai constaté la présence d'un petit organe, qui, selon toute probabilité, est bien celui que l'on a décrit comme une dent.

En comprimant l'embryon et en l'examinant à un fort grossissement, je vis que cet organe était composé de trois parties ressemblant, par leur

position réciproque et par leur forme, aux trois lèvres de l'*Ascaris* adulte. En conséquence, je n'hésite pas à les homologuer à ces dernières.

En résumé, les trois lèvres de l'*Ascaris* peuvent se développer chez l'embryon, et, probablement, ce sont elles que les auteurs ont décrites comme une dent perforante.

(*Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France*, 1891.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 13 JUIN 1891

M. Léon Guignard : Sur la nature morphologique du phénomène de la fécondation. — MM. Héricourt et Ch. Richet : De la toxicité des substances solubles des cultures tuberculeuses. — M. Roque da Silveira (de Lisbonne) : Sur le diagnostic rapide de la morve par inoculation intra-péritonéale chez le cobaye mâle. — M. L.-F. Henneguy : Sur le rôle des sphères attractives dans la division indirecte des noyaux. — M. G. Grigorescu (de Bucarest) : Réponse à la note de M. Bloch, relative à ma communication du 16 mai. — M. A.-M. Bloch : Deuxième note relative aux expériences de M. Grigorescu.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Sur la nature morphologique du phénomène de la fécondation,

par M. Léon Guignard.

En signalant, dans une note antérieure (1), l'existence générale des sphères directrices dans les cellules végétales, j'ai fait remarquer, à propos des organes sexuels, qu'on les trouve au nombre de deux pour chaque noyau à l'état de repos, non seulement dans les cellules mères du pollen et dans le sac embryonnaire en voie de développement, mais encore dans l'oosphère avant la fécondation. Dans l'œuf animal, et en particulier chez l'*Ascaris*, elles n'avaient été aperçues qu'après l'entrée du spermatozoïde, avant l'union du pronucleus mâle avec le pronucleus femelle, et leur origine était restée douteuse.

La transmission ininterrompue de ces corps de cellule à cellule, quelle que soit la nature de l'organe considéré, donnait à penser que le noyau mâle de la cellule génératrice chargée d'opérer la fécondation doit être également, comme le noyau de la cellule femelle, accompagné de deux sphères directrices. Mais, s'il en est ainsi, ces dernières pénètrent-elles avec le noyau mâle dans l'oosphère? et, dans le cas affirmatif, quelle est leur destinée dans l'acte de la fécondation? Jusqu'à ce jour, on a cru que l'essence du phénomène de la fécondation consiste exclusivement dans la copulation de deux noyaux d'origine différente, la fusion des protoplasmes,

(1) *Comptes rendus Académie des Sciences*, 9 mars 1891 et *Soc. de Biologie*, 20 mars 1891.

quand elle existe, comme chez les Thallophytes, n'ayant qu'un rôle accessoire.

Les faits suivants, tirés surtout de l'étude du Lis et de la Fritillaire qui nous serviront d'exemple, montrent que cette interprétation est inexacte, et les résultats, comme on le verra plus loin, sont conformes, sur le point essentiel, à ceux que M. Hermann Fol a fait connaître récemment chez un Oursin (1), peu de temps après ma communication sur l'existence des sphères directrices chez les végétaux.

Pour comprendre le mode d'union des éléments sexuels, au moment de la fécondation chez les plantes, il est nécessaire de savoir d'abord quelle est, dans le tube pollinique et dans le sac embryonnaire, la position des sphères directrices au contact des noyaux mâle et femelle.

1° Après son introduction dans le tube pollinique, la cellule génératrice du grain pollen est fusiforme et pourvue d'un protoplasme propre et spécialisé, que certains réactifs permettent de distinguer facilement du protoplasme qui circule dans le tube. Comme ce protoplasme recouvre d'une couche très mince les faces latérales du noyau allongé de la cellule génératrice, tandis qu'il est plus épais aux deux extrémités du noyau, les sphères directrices, au nombre de deux, se trouvent généralement à l'une de ces extrémités.

Lorsque la cellule génératrice se divise pour donner, conformément à la règle générale chez les Angiospermes, deux nouvelles cellules libres, le grand axe du fuseau nucléaire est toujours parallèle à celui du tube pollinique. Après cette division, celle des deux nouvelles cellules génératrices qui est antérieure dans le tube, a ses sphères en avant du noyau, à la place occupée auparavant par l'un des pôles du fuseau ; l'autre cellule, au contraire, les présente en arrière de son noyau, là où se trouvait l'autre pôle. Par conséquent, au moment où la première, seule chargée de la fécondation, pénétrera dans l'appareil femelle, les deux sphères directrices qu'elle possède précéderont le noyau, qui a reçu le nom de noyau mâle.

2° Avant la fécondation, le sac embryonnaire produit, comme on sait, huit noyaux disposés en deux tétrades, l'une au sommet, l'autre à la base. Dans celle du sommet, les deux noyaux qui appartiendront aux synergides se forment dans un plan horizontal ; les sphères occupent donc la face latérale et externe de chacun d'eux. Les deux autres noyaux naissent, au contraire, dans un plan perpendiculaire ; le plus élevé appartiendra à l'oosphère, le moins élevé ira s'unir à un noyau homologue qui se détache de la tétrade inférieure pour former avec celui-ci le noyau secondaire du sac embryonnaire ou premier noyau de l'albumen. Par

(1) Hermann Fol. Note sur le quadrille des centres : un épisode nouveau de la fécondation, *Comptes rendus Académie des Sciences*, 20 avril 1891.

suite, les corps directeurs sont situés au-dessus du noyau de l'oosphère, tandis que, pour son congénère, ils sont au-dessous.

3° Dès lors, au moment où la cellule mâle pénètre dans la cellule femelle, le contact s'établit d'abord entre leurs sphères respectives. Celles-ci s'accouplent deux à deux, puis les deux paires, constituées chacune par deux éléments d'origine différente, s'écartent l'une de l'autre pour permettre aux noyaux de s'unir à leur tour.

Dans chaque couple, les sphères se fusionnent lentement en formant peu à peu une masse unique, où les deux centrosomes primitifs se confondent finalement en un seul. Les deux nouvelles sphères ainsi constituées seront l'origine des pôles du premier fuseau de division de l'œuf après la fécondation; elles s'orienteront de telle sorte que ce fuseau soit sensiblement parallèle au grand axe de l'œuf.

Pendant ce temps, le noyau mâle fortement contracté et d'aspect homogène au moment de sa pénétration, grossit sensiblement et revêt les caractères d'un noyau à l'état de repos, au contact du noyau femelle dont on peut facilement le distinguer. L'entrée en division de la masse nucléaire commune, formée par les deux noyaux sexuels, a lieu quand les deux sphères d'un même couple se sont fusionnées en une seule. Alors, la fécondation est accomplie.

Les mêmes faits s'observent dans l'union des deux noyaux qui doivent former le premier noyau de l'albumen, et c'est là surtout qu'on peut le plus facilement les suivre.

Il résulte de ces données nouvelles que le phénomène de la fécondation consiste non seulement dans la copulation de deux noyaux d'origine sexuelle différente, mais aussi dans la fusion de deux protoplasmes, également d'origine différente, représentés essentiellement par les sphères directrices de la cellule mâle et de la cellule femelle.

Dans le travail mentionné précédemment, M. Hermann Fol a constaté que, chez un Oursin, le *Strongylocentrotus lividus*, le spermatozoïde, après son entrée dans l'œuf, se montre précédé par un corpuscule distinct ou *spermocentre*. Le pronucléus femelle est de même accompagné d'un corpuscule analogue ou *ovocentre*, mais ce dernier est situé du côté opposé à l'endroit où le pronucleus mâle rejoindra le pronucleus femelle, par conséquent en arrière.

Pendant l'union du pronucleus mâle, dérivé du spermatozoïde, avec le pronucleus femelle, ces deux centres se dédoublent et leurs moitiés respectives cheminent en sens inverse en décrivant un quart de circonférence dans un même plan; de sorte que, de chaque côté de la masse nucléaire unique formée par les pronucleus, et à angle droit de la position primitive, un demi-spermocentre vient rencontrer un demi-ovocentre et se fusionne avec lui. Il se fait ainsi deux *astrocentres*, occupant les deux pôles du premier fuseau de segmentation de l'œuf.

Au fond, le résultat est le même que chez les plantes; seulement, chez

celles-ci, les corps protoplasmiques qui doivent se fusionner sont préformés dans la cellule mâle et dans la cellule femelle. Cette différence, en admettant qu'elle soit constante, ne change pas la nature essentielle du phénomène fondamental de la fécondation, dont la similitude paraît désormais établie pour les plantes et pour les animaux.

De la toxicité des substances solubles des cultures tuberculeuses.

Note de MM. Héricourt et Ch. Richet.

Dans quelques expériences antérieures, nous avions essayé de comparer la toxicité des produits tuberculeux chez les animaux sains et chez les animaux tuberculeux : nous avons répété ces expériences, en les modifiant de manière à arriver à la démonstration rigoureuse de cette importante différence (1).

Nos expériences nouvelles, portant en tout sur dix-neuf lapins, donnent en effet des résultats absolument concordants.

La culture tuberculeuse, décantée, puis filtrée au papier, était stérilisée, puis injectée dans la veine de l'oreille chez des lapins soit normaux, soit tuberculeux; or constamment les lapins tuberculeux mouraient le lendemain ou le surlendemain, tandis que jamais les lapins normaux n'ont paru devenir malades.

Voici les cinq séries d'expériences :

1° Le 16 mai on injecte (à quatre heures) à quatre lapins présumés tuberculeux (2) 30 centimètres cubes de bouillon tuberculeux stérilisé.

Le lendemain 17 mai, à midi, deux de ces lapins sont morts : tous deux sont tuberculeux, et on constate dans les poumons une congestion intense presque hémorragique.

Les deux autres lapins sont bien portants.

Le 19 mai, on les sacrifie, après avoir noté une température de 40°,2 chez l'un et de 40 degrés chez l'autre, avec une perte de poids faible de 90 grammes pour l'un et de 100 grammes pour l'autre.

Ni l'un ni l'autre ne sont tuberculeux.

2° Le 25 mai, on injecte à deux lapins présumés tuberculeux 35 centimètres cubes de bouillon tuberculeux.

Le 26 mai, à midi, un des lapins est mort : il est tuberculeux.

Le second lapin a une température de 40°,8, qui est de 40°,5 le 27 mai;

(1) Voir *Comptes rendus Académie des Sciences*, février 1891.

(2) Nous disons que les lapins sont *présumés tuberculeux*, quand ils ont reçu une inoculation tuberculeuse antérieure.

et de 39°,9 le 28 mai. Il est alors sacrifié, et on constate qu'il n'est pas tuberculeux.

3° Le 29 mai, on injecte à quatre lapins 35 centimètres cubes de bouillon tuberculeux : deux de ces lapins sont normaux ; les deux autres sont présumés tuberculeux.

Le 30 mai, un des lapins présumés tuberculeux est mourant, avec une température de 34°,8 ; il meurt dans la soirée et on constate qu'il est très tuberculeux. L'autre lapin présumé tuberculeux a une température de 40°,6 : il survit.

Les deux lapins normaux ont 39°,8 et 39°,6 ; ils survivent.

Le lapin présumé tuberculeux qui avait survécu est sacrifié le 1er juin ; il est à peine tuberculeux (quelques rares nodosités au poumon). On trouve aussi aux poumons une congestion intense, presque hémorragique.

4° Le 11 mai, on injecte à trois lapins, dont deux normaux et un présumé tuberculeux, 25 centimètres cubes de bouillon tuberculeux.

Les deux lapins normaux survivent, tandis que le lapin présumé tuberculeux meurt : on constate à l'autopsie qu'il est tuberculeux.

5° Le 4 juin, on injecte à six lapins, dont trois normaux et trois présumés tuberculeux, 35 centimètres cubes de bouillon tuberculeux.

Le 5 juin, deux des présumés tuberculeux sont morts ; on constate qu'ils sont tuberculeux. Le troisième est mourant (T. = 38°,4) ; il meurt le lendemain.

Les trois lapins normaux survivent : leur température est de 39°,6 ; 39°,5 ; 40°.

Ainsi la démonstration de ce fait paradoxal est irréfutable. *Les cultures tuberculeuses contiennent une substance qui est toxique pour les lapins tuberculeux et qui est inoffensive pour les lapins sains.*

En effet, si nous récapitulons, nous trouvons :

L. tuberculeux	8 —	8 morts.
L. non tuberculeux	11 —	11 survivent.

Après injection du liquide tuberculeux, la mortalité des tuberculeux a a été de 100 p. 100 et la mortalité des non-tuberculeux a été de 0 p. 100.

En outre, nous avons constaté trois faits importants pour l'étude de cette substance toxique :

1° Une ébullition prolongée, et même un chauffage d'une demi-heure à 125°, ne la détruisent pas ;

2° Elle est dialysable, et peut passer à travers le filtre en terre poreuse (filtration à plusieurs atmosphères de pression par la méthode de M. d'Arsonval).

3° Elle n'est pas détruite par un contact prolongé (de plus d'un mois) avec une solution d'iode à 1 p. 1000 en liqueur légèrement acide.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sur le diagnostic rapide de la morve par inoculation intra-péritonéale chez le cobaye mâle,

par M. Roque da Silveira (de Lisbonne).

Il y a quelques années, M. Straus a indiqué, comme moyen de diagnostic rapide de la morve, l'injection des produits suspects dans la cavité péritonéale d'un cobaye mâle.

S'il s'agit de produits réellement morveux, il a constaté que, dès le deuxième ou troisième jour après l'injection, on constate une tuméfaction des testicules, qui augmente encore les jours suivants.

C'est une localisation tout à fait précoce et typique de la morve. Si l'on sacrifice l'animal dès l'apparition de la tuméfaction testiculaire, on constate que la tunique vaginale et le testicule sont déjà en suppuration et que le pus contient le bacille morveux.

M. Rossignol (de Melun) m'a envoyé dernièrement du jetage d'un cheval, qu'il suspectait être atteint de morve, pour faire le diagnostic par l'inoculation.

J'ai délayé un peu du jetage dans de l'eau stérilisée et j'ai injecté un demi-centimètre cube de l'émulsion dans le péritoine d'un cobaye mâle, et la même quantité sous la peau de la cuisse d'un autre cobaye.

Cette inoculation a été faite le 9 juin.

Dès le 12 juin, on a pu s'assurer très nettement de la tuméfaction et de la saillie des testicules et de la tension de la peau du scrotum.

Cette tension est encore plus manifeste aujourd'hui et j'ai l'honneur de présenter l'animal à la Société de Biologie.

Le cobaye inoculé en même temps sous la peau de la cuisse n'a encore qu'une induration, qui ne présente rien de caractéristique.

On voit avec quelle rapidité le procédé de M. Straus permet de faire le diagnostic certain de la morve. Ce procédé est plus rapide et surtout infiniment moins dispendieux que l'inoculation à l'âne. Il y a donc le plus grand intérêt à le propager, surtout dans les cas litigieux, et qui demandent une prompte réponse, comme celui dont M. Rossignol nous a confié l'examen.

Après la présentation, le cobaye a été sacrifié séance tenante. A l'au-

topsie, le péritoine dans lequel avait été pratiquée l'injection et les viscères abdominaux étaient sains; les deux testicules étaient en pleine suppuration. Le pus examiné contenait en abondance le bacille de la morve.

Sur le rôle des sphères attractives dans la division indirecte des noyaux,

par M. L.-F. Henneguy.

Dans une précédente communication (1), j'ai montré l'existence, dans les cellules embryonnaires de la Truite, de sphères attractives qui, pendant la cytodiérèse, se comportent exactement comme celles décrites par MM. Ed. van Beneden et Boveri dans l'œuf de l'*Ascaris megalocephala*. De récentes observations, faites sur la division indirecte des noyaux du parablaste de la Truite, m'ont permis de constater des faits nouveaux qui établissent, d'une manière encore plus évidente, le rôle des sphères attractives.

A côté de divisions indirectes normales, on trouve dans le parablaste des figures multipolaires semblables à celles observées dans les tumeurs épithéliales par les anatomo-pathologistes. Les unes sont constituées par trois ou quatre demi-fuseaux achromatiques en rapport avec une plaque équatoriale étoilée; d'autres sont formées par deux, trois ou quatre fuseaux achromatiques, ayant un centre commun et présentant chacun une plaque équatoriale indépendante. Les premières proviennent de noyaux pourvus de trois ou quatre sphères attractives et aboutissent à la formation de trois ou quatre noyaux-filles ; les secondes représentent la métaphase de la division indirecte, simultanée de deux, trois ou quatre noyaux sur l'ensemble desquels n'agissent que trois, quatre ou cinq sphères attractives, l'une de ces sphères occupant le centre du groupe formé par ces noyaux et étant commune à ces noyaux.

Dans les groupes de fuseaux achromatiques ayant une sphère attractive commune, les plaques équatoriales sont plus rapprochées des sphères attractives indépendantes que de la sphère attractive commune, l'action de celle-ci se trouvant partagée et les chromosomes étant plus fortement attirés vers les centres intacts.

Les noyaux étant irrégulièrement distribués dans la couche protoplasmique du parablaste, il arrive souvent que deux systèmes achromatiques réguliers, c'est-à-dire pourvus chacun de deux sphères attractives, soient placés dans le voisinage l'un de l'autre et dans une position quelconque.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 12 juillet 1890.

On peut voir, par exemple un fuseau A, faisant à peu près un angle droit avec un fuseau B, de telle sorte que l'une de ces sphères attractives *a* soit à peu de distance du milieu du fuseau B. Dans ce cas, pendant l'anaphase, on constate que, tandis que dans le fuseau A les dyasters sont réguliers avec leurs chromosomes à égale distance des sphères attractives *a* et *a'*, dans le fuseau B les chromosomes des dyasters sont disposés suivant des lignes convergentes figurant un V dont le sommet est vis-à-vis la sphère attractive *a* ; un certain nombre de chromosomes sont même dirigés vers cette sphère et sont pour ainsi dire arrachés au système B. La sphère attractive *a* agit donc à la fois comme centre d'attraction normal dans le système A, et comme centre d'attraction perturbateur sur le système B, dont elle retient les chromosomes les plus voisins d'elle, tandis que les chromosomes situés sur le côté opposé du fuseau sont normalement attirés par leurs sphères *b* et *b'*.

Des figures multipolaires identiques à celles du parablaste s'observent également dans les cellules profondes du germe, cellules ayant, comme je l'ai démontré, une origine parablastique.

Des faits que je viens d'exposer brièvement et de ceux que j'ai indiqués dans ma première communication, on peut tirer les conclusions suivantes :

1. Si normalement deux sphères attractives agissent sur un même noyau pendant la karyodiérèse, le nombre de ces sphères peut être supérieur à deux : dans ce cas, il se produit une figure multipolaire qui aboutit à la formation d'autant de noyaux-filles qu'il y avait de sphères attractives.

2. Une même sphère attractive peut exercer son action sur plusieurs noyaux à la fois.

3. Les sphères attractives sont des éléments constituants de la cellule tout à fait indépendants du noyau et jouant, comme l'a établi Ed. van Beneden, le rôle de véritables centres d'attraction sur le protoplasma cellulaire et les éléments chromatiques du noyau; ces centres se multiplient par division ou se fusionnent entre eux et peuvent réagir les uns sur les autres.

On peut à l'aide de barreaux aimantés disposés sous une feuille de papier, de telle sorte que l'un de leurs pôles occupe la position d'une sphère attractive, obtenir une série de spectres magnétiques qui reproduisent exactement toutes les figures achromatiques variées qu'on observe dans le parablaste, figures multipolaires, fuseaux ayant un centre commun, etc. On peut également figurer par le même procédé tous les stades de la cytodièrèse normale, y compris le dédoublement des sphères attractives pendant l'anaphase. Si, après avoir fixé avec un vernis, les différents spectres magnétiques obtenus, on trace sur le papier des traits colorés représentant les chromosomes dans leurs positions respectives sur le trajet des lignes tracées par la limaille de fer, on obtient des représentations

très instructives et très fidèles de tous les stades et de toutes les formes de division indirecte des cellules. Ces figures peuvent être utiles dans une démonstration de cours et être produites sous les yeux des auditeurs (1).

Réponse a la note de M. Bloch, relative a ma communication du 16 mai,

par M. G. Grigorescu (de Bucarest).

Je remercie M. Bloch pour l'obligeance qu'il a eue de faire attention à la communication dont il s'agit. Mais qu'il me soit permis de ne pas accepter quelques-uns des points contre lesquels M. Bloch conteste.

Mon honorable contradicteur commence sa note ainsi :

« M. Grigorescu, étudiant le retard des transmissions nerveuses chez « les malades atteints d'affection de la moelle, énonce des conclusions « physiologiques contre lesquelles je crois devoir protester. » Il est clair, donc, que la protestation s'adresse à toutes mes conclusions.

Mais c'est toujours M. Bloch qui ajoute un peu plus bas dans sa note :

« Cela n'empêche pas de reconnaître l'utilité des expériences chrono- « logiques dans l'analyse des affections nerveuses centrales ou périphé- « riques, etc. »

Ne serait-on pas tenté d'y trouver un bel exemple de contradiction ?

Mais, peut-être, on me répondra : non, parce que nous avons admis l'utilité des expériences chronologiques, en général, non les résultats de M. Grigorescu. Oui, alors M. Bloch ne se contredit pas; au contraire, il conteste catégoriquement les résultats de mes recherches.

Quelle est donc la cause de cette contestation ?

M. Bloch le dit clairement : le procédé Schelske, sur lequel est basé le chronomètre dont je me suis servi, est mauvais ; que les bases scientifiques sur lesquelles il s'appuie sont fausses, et que dès lors, les chiffres de 28-35 mètres par seconde que j'ai trouvés chez les hommes bien portants, comme vitesse normale de la conduction sensitive, n'ont pas la valeur que je leur attribue. Mais quelle est donc la valeur que je leur attribue? Pourquoi donc M. Bloch ne parle-t-il pas aussi de mes chiffres de 15-11 et même 9 mètres par seconde que j'ai trouvés dans les cas pathologiques ?

Est-ce que mes recherches se réfèrent à la valeur du procédé Schelske ? Aurais-je eu l'intention de faire des recherches sur la transmission sensi-

(1) Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.

tive en physiologie normale? Non. C'est tout à fait autre chose que j'ai fait. Voilà pourquoi, de prime-abord, M. Bloch n'a pas raison de contester les recherches chronologiques dont il s'agit.

En effet, qu'est-ce que j'ai dit dans la communication en question?

« Application du chronomètre électrique de M. d'Arsonval au diagnos-
« tic des myélites et des névrites périphériques. » Je n'ai pas fait autre chose que d'étudier la relation de la vitesse de transmission sensitive, chez l'homme bien portant et chez l'homme malade, en me servant d'un instrument quelconque. Mais, dans cette étude, je n'ai pas cherché la valeur du procédé Schelske, ni la valeur physiologique du chronomètre de M. d'Arsonval; j'ai apprécié, purement et simplement, la valeur des résultats obtenus chez l'homme malade comparativement à l'homme bien portant, résultats obtenus toujours avec le même instrument.

Donc, si l'on voulait me contester les résultats, la seule protestation qu'on pourrait faire contre mes recherches, ce serait de contester la relation, c'est-à-dire la diminution plus de moitié de la vitesse sensitive — 15, 11 et même 9 mètres par seconde — que j'ai trouvée dans les cas pathologiques. Mais mon honorable contradicteur ne parle pas du tout de ces chiffres-là.

M. Bloch me paraît n'avoir pas raison de s'élever ni même contre mes expériences faites chez les hommes bien portants et contre les résultats de 28-35 mètres par seconde, car, si j'ai cherché d'abord la vitesse de la conduction sensitive normale, telle quelle, je l'ai fait pour trouver le terme de comparaison pour l'état pathologique.

Mon honorable contradicteur, en protestant contre nos recherches, nous dit encore avoir démontré, à plusieurs reprises, qu'une détermination de la vitesse sensitive est impossible, lorsqu'on mesure le temps du cycle qui commence par une excitation cutanée et finit par un mouvement volontaire. Mais, sur ce point-là, nous sommes parfaitement d'accord avec M. Bloch; seulement je ne m'en occupe pas du tout dans ma communication, car ce n'était pas mon but. Tout le monde sait, d'ailleurs, que ce cycle se divise en plusieurs parties : partie de la vitesse dans les organes tactiles; partie du parcours nerveux centripète; plusieurs parties dans l'encéphale; partie du parcours centrifuge et le temps perdu de l'excitation musculaire. Mais, je le répète, je n'ai pas eu l'intention de m'en occuper, car alors j'aurais eu recours aussi à d'autres appareils comme l'appareil de mon honorable contradicteur et à son procédé basé sur la *persistance des sensations du tact*, procédé auquel on adresse à peu près les mêmes objections que celle de M. Bloch fait au procédé Schelske; oui, dans un pareil cas, je ne me serais pas servi seulement de l'appareil de M. d'Arsonval.

Qu'il me soit permis de résumer cette petite discussion par un exemple. J'ai mesuré en kilomètres la distance de Paris à Bucarest et de Paris à Berlin, et, sans faire la théorie du kilomètre s'il plaît à tout le monde,

j'ai trouvé une différence remarquable entre ces deux distances. Eh bien, cette différence est réelle, mais en kilomètres seulement.

Donc, le différend scientifique est : quant à moi, je prends en considération la différence relative entre les deux distances, sans juger le kilomètre, tandis que M. Bloch, en trouvant que le kilomètre n'est pas une mesure idéale irréprochable, tantôt conteste l'importance de cette relation en kilomètres, tantôt l'admet comme importante.

En tout cas, je remercie M. Bloch pour avoir reconnu l'importance du retard de la vitesse sensitive dans les myélites et les névrites périphériques.

Deuxième note relative aux expériences de M. Grigorescu,

par M. A.-M. Bloch.

La lettre de M. Grigorescu me montre que je n'ai pas été suffisamment explicite dans ma première note et que je n'ai pas su me faire comprendre. Je vais m'efforcer d'être plus clair cette fois et de poser exactement les termes de la question.

Le procédé employé par Schelske pour déterminer la vitesse de l'agent nerveux sensitif consiste à recevoir une excitation mécanique ou électrique sur plusieurs points du corps, successivement, et à signaler chacune des sensations que ces excitations produisent, par un mouvement volontaire, toujours le même ; soit par la pression de l'index sur un bouton. On mesure le temps qui s'écoule entre l'excitation et le déplacement du bouton et l'on observe, pour les diverses régions, des durées différentes. Schelske ayant excité l'avant-bras, puis l'épaule, constata une durée moins longue dans le second cas que dans le premier et conclut ainsi : tout est égal dans les deux expériences, sauf le trajet centripète, plus court depuis l'épaule jusqu'à l'encéphale que depuis l'avant-bras; la différence du temps mesurera donc la durée du trajet centripète pour une longueur de nerf égale à la distance qui sépare l'avant-bras de l'épaule.

Ce raisonnement n'est que spécieux et je crois avoir établi, par de nombreuses raisons, qu'il est absolument erroné. J'ai montré, d'abord seul, en 1875, puis, quelques années plus tard, en collaboration avec M. Ch. Richet, qu'on signale une excitation reçue au pied un peu plus vite qu'une excitation reçue à la fesse, et qu'on répond à une excitation de la main beaucoup plus rapidement qu'à une excitation de l'épaule. Il convient donc d'attribuer à une autre cause qu'à la transmission centripète des résultats radicalement opposés à ceux que l'hypothèse de Schelske devait faire prévoir. Il est dès lors évident que les variations du temps de l'expérience ont leur raison dans les différences de durée du

phénomène complexe qu'on peut appeler : « la transformation d'une sensation en volition », phénomène central que l'attention, l'éducation, l'habitude modifient.

Ces préliminaires posés, j'arrive à la communication de M. Grigorescu et je dis : vous ne pouvez pas disjoindre les trois termes du cycle : transmission sensitive, action centrale, transmission motrice ; pas plus chez le malade que chez le sujet normal, vous ne pouvez, par la méthode de Schelske, déterminer la fraction du temps total qui appartient en propre à la transmission centripète. Les chiffres que vous indiquez, vingt-huit, trente-cinq pour l'homme sain, onze et neuf pour le malade, *ne sont pas des vitesses de transmission sensitive pure*, ils sont composés d'éléments indéterminés comprenant, et la transmission centripète, et l'action des centres nerveux.

Telles sont les objections que j'avais trop rapidement exposées dans ma première note. Il est bien entendu que je ne prétends rien ôter aux très intéressantes expériences de M. Grigorescu, et que les faits qu'il a relatés jettent une grande lumière sur la symptomatologie des affections nerveuses.

Pour terminer, je voudrais dire quelques mots « *pro domo mea* » à propos d'une phrase de M. Grigorescu. Il dit qu'on adresse à ma méthode à peu près les mêmes objections qu'à celle de Schelske. Je me permettrai de faire observer que cette assertion n'est pas tout à fait exacte. La méthode de Schelske, je crois avoir démontré, surabondamment, par des expériences contradictoires, qu'elle est fausse : la mienne, aucun physiologiste, à ma connaissance du moins, ne l'a mise en défaut par preuves expérimentales.

Élection d'un membre titulaire.

38 membres prennent part au vote.

MM. Railliet	23	suffrages.
Houssay	12	—
Arthaud	2	—
Boulard	1	—

En conséquence, M. Railliet, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu Membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 20 JUIN 1891

M. le Dr Kalt : Des épanchements de liquide albumineux dans les milieux de l'œil. — M. Ch. Féré : Note sur le mécanisme de quelques néologismes des aliénés. — MM. Combemale et Marestang : De la dégénérescence crétacée des nerfs dans la lèpre anesthésique. — MM. Cadéac et A. Meunier : Antagonisme des forces épileptisantes et des forces stupéfiantes contenues dans le vulnéraire ; action convulsivante de cette liqueur. — M. D. Sanchez-Toledo : De la virulence du microbe du tétanos débarrassé de ses toxines. — M. Alfred Binet : Sur la chaîne nerveuse abdominale du hanneton (*Melolontha vulgaris*). — MM. J. Kunckel d'Herculais et Ch. Langlois : Les champignons parasites des Acridiens. — M. Alfred Giard : Observations et expériences sur les champignons parasites de l'*Acridium peregrinum*.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Des épanchements de liquide albumineux dans les milieux de l'œil, par M. le Dr Kalt.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Lorsqu'on examine un certain nombre d'yeux atteints de leucomes adhérents, de staphylomes scléroticaux, d'irido-choroïdites spontanées ou traumatiques, on voit s'écouler, à l'ouverture du globe, un liquide jaunâtre dont le volume varie de un demi à deux centimètres cubes. On constate en même temps que la choroïde est en place, mais présente des foyers exsudatifs disséminés que le microscope localise dans la chorio-capillaire. La couche des gros vaisseaux reste intacte.

La rétine est en place, ou bien elle est décollée. Dans ce dernier cas, elle était soulevée par le liquide qui s'est écoulé à l'ouverture du globe. Ce liquide est, du reste, le même que celui qui s'écoule lorsque la rétine n'est pas décollée; d'intra-vitréen, il est devenu sous-rétinien.

Or, suivant l'âge des lésions choroïdiennes, on peut distinguer trois stades :

a.) Le liquide est collecté dans le corps vitré. L'humeur vitrée s'est condensée, a pris une structure fibrillaire et est devenue rétractile. Elle forme une coque dont le centre contient des loges plus ou moins vastes, remplies de liquide albumineux. Cet état a été décrit sous le nom de ramollissement du corps vitré. Je me suis assuré histologiquement que ce ramollissement n'existe pas.

b.) Si l'adhérence à la papille est rompue, le corps vitré est rétracté en arrière du cristallin et au voisinage du corps ciliaire. Le liquide remplit l'espace laissé libre en arrière.

c.) La rétine est décollée. Le liquide du corps vitré est fixé en arrière de la rétine à travers une déchirure.

J'ai dosé l'albumine dans ce liquide et j'y ai trouvé une quantité d'albumine sèche variant de 1 à 10 p. 100. Dans ce dernier cas, le liquide, au contact de l'acide nitrique, se prend en masse comme du blanc d'œuf cuit.

La richesse en albumine varie avec la durée de la choroïdite (plusieurs années habituellement) et surtout avec l'étendue des lésions. La présence de l'albumine est l'indice certain d'un trouble de circulation dans la chorio-capillaire (oblitération d'une grande partie de son réseau).

J'ai retrouvé ce même liquide albumineux, moins chargé, il est vrai, dans la chambre antérieure d'yeux atteints de lésions dont l'origine choroïdienne était contestée jusqu'ici, de glaucome chronique non irritatif. Je l'ai trouvé aussi dans le glaucome infantile ou buphtalmie. Or un examen anatomique récent de cette affection peu connue m'a montré des lésions choroïdiennes évidentes.

Note sur le mécanisme de quelques néologismes des aliénés,

par M. Ch. Féré.

Les aliénés se servent souvent de mots nouveaux qui se forment suivant les mêmes processus que ceux qui s'introduisent dans le langage ordinaire. Les uns se forment par association d'assonances ou de ressemblances, d'une manière automatique en quelque sorte, et sont sans aucun lien apparent avec le délire. Les autres, au contraire, paraissent logiques et répondent à des sensations ou à des idées spéciales et nouvelles. M. Ball désigne les premiers sous le nom de néologismes passifs, les seconds sous le nom de néologismes actifs (1). Les néologismes par association automatique se rencontrent principalement chez les maniaques, les alcooliques, les déments, les paralytiques généraux; les autres se rencontrent surtout dans les délires systématiques chez les persécutés, les érotomanes, les théomanes, etc.

Mais, il existe chez les aliénés des néologismes qui ne peuvent s'expliquer ni par une association automatique de consonance, ou d'images, ni par une construction pseudologique répondant à un état psychique

(1) Lefèvre. *Étude clinique sur les néologismes en médecine mentale*, thèse 1891.

nouveau; il y a des néologismes qui paraissent absolument incohérents (Tanzi).

J'ai eu récemment occasion d'assister à l'évolution d'un néologisme qui m'a paru assez instructive au point de vue du mécanisme des néologismes incohérents.

Il s'agissait d'un persécuté qui assistait à une délibération relative à un changement de séjour pour sa famille. Les dispositions les plus probables ne se trouvant pas de son goût, il entra dans une violente colère, dans laquelle un grand nombre de mots étaient altérés et qui se termina par une bordée d'injures à l'adresse de sa femme, une série de mots vulgaires et grossiers ; le dernier qu'il prononça au moment où il tomba épuisé fut le mot *crouque*, qu'on entendait pour la première fois. Depuis ce moment, chaque fois que le malade a un sujet d'excitation, le même mot revient dans sa bouche.

Le mot, qui n'a aucune signification, semble le produit d'un spasme articulatoire, c'est un paralogisme analogue à ceux qui peuvent se produire sous l'influence de toute émotion vive. Le mot, après s'être fixé par association à l'état émotionnel, s'est installé définitivement. Ce processus n'est pas spécial aux aliénés. On sait que les aphasiques ont souvent quelques paralogismes ou des néologismes incohérents qui s'installent de la même manière : incapables de prononcer une parole sans un violent effort, ils arrivent à prononcer à grand'peine un mot comme *macassa coussi coussi*, et ce néologisme incohérent se fixe pour toute la vie du malade.

L'association d'un acte coordonné à un état physique avec lequel il n'a aucun rapport physiologique normal n'est pas une exception en pathologie. Hughlings Jackson a signalé des faits de ce genre (1) ; il arrive dans l'épilepsie, par exemple, qu'après chaque accès le malade répète automatiquement l'acte auquel il était en train de se livrer lorsqu'il a été saisi pour la première fois.

En somme, un certain nombre de néologismes des aliénés qui ne sont ni l'expression logique d'un état psychique nouveau, ni le résultat des associations de consonances ou de représentations, sont produites par l'association de mouvements vocaux spasmodiques avec un état émotionnel.

(1) Hughlings Jackson. *On the comparative study on diseases of the nervous system*, *The Lancet*, 24 août 1889.

De la dégénérescence crétacée des nerfs dans la lèpre anesthésique,

par MM. Combemale et Marestang.

(*Travail du laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Lille.*)

Le processus irritatif qui aboutit à la sclérose interstitielle des nerfs dans la lèpre est vraisemblablement dû à la localisation dans les faisceaux du bacille de Hansen. L'infiltration crétacée des nerfs nous paraît être une nouvelle preuve anatomo-pathologique que, non seulement les troubles spéciaux à la lèpre anesthésique relèvent d'un processus névritique, mais aussi que ce processus dépend de foyers microbiens siégeant à diverses hauteurs dans les nerfs, et que ces foyers évoluent de diverses façons, soit en amenant la sclérose tout autour d'eux, formant alors des sortes de cicatrices, soit en s'incrustant de sels calcaires, comme le tubercule crétacé nous en offre déjà un exemple.

L'observation suivante, recueillie en pays lépreux et suivie de l'examen histologique, le démontre péremptoirement :

Observation résumée.

Kihau, trente-deux ans, indigène des îles Marquises, interné à la léproserie de Puamau.

Début de la maladie par l'apparition, sur le tronc et les avant-bras, de taches achromiques d'emblée. Celles-ci, insensibles aux avant-bras, sont au tronc normalement sensibles à tous les modes de sensibilité.

On constate en outre :

a). Aux membres supérieurs : insensibilité complète de tout le membre droit, s'arrêtant à gauche vers la partie moyenne du bras. — Atrophie des petits muscles des mains, thénars, hypothénars et interosseux; mains simiennes; griffe interosseuse des doigts. Atrophie légère des avant-bras, un peu plus marquée à droite qu'à gauche.

Mal perforant palmaire droit. Mutilations nombreuses des doigts. Altérations unguéales excessivement prononcées.

b). Aux membres inférieurs : insensibilité complète sur toute l'étendue des membres et aux fesses.

Atrophie très prononcée des petits muscles des pieds et de ceux des régions antéro-externe des deux jambes; atrophie moindre des muscles de la région jambière postérieure; cuisses amaigries.

Maux perforants plantaires. Disparition de tous les orteils du pied gauche et de plusieurs phalanges du pied droit.

c). A la face : sensibilité tactile abolie sur presque toute l'étendue du tégument. Atrophie des muscles de la mimique; asymétrie du visage; front d'ivoire; occlusion incomplète des yeux; rire de travers; impossibilité de siffler.

Pas de troubles trophiques.

Le malade, depuis longtemps dans un état de cachexie assez avancée, meurt le 25 décembre. Les nerfs médian et cubital sont enlevés au tiers supérieur de l'avant-bras droit et examinés après durcissement convenable.

Examen macroscopique. — Nerfs notablement augmentés de volume d'une façon uniforme ; épinèvre très épaissi ; même épaississement du périnèvre rendant très apparente la division du nerf en faisceaux. Dans l'intérieur de ces faisceaux se trouvent des points durs, résistants, sur lesquels vient se heurter le scalpel. Ceux-ci sont de dimensions variables ; les plus petits, analogues à des petits grains de poussière, occupent de préférence le centre du faisceau ; les plus grands, analogues à des grains de millet, occupent le faisceau tout entier. Bien qu'ils soient disséminés çà et là sur tous les faisceaux, certains en renferment beaucoup plus que d'autres. En quelques points du nerf, ils forment des nodosités échelonnées comme des grains de chapelet, séparées les unes des autres par des petits espaces sains, et occupant toute l'épaisseur du faisceau. Ces nodosités sont incluses dans le périnèvre, et, broyées, se résolvent en une fine poussière. Examinées par M. le professeur Lambling, elles sont formées de carbonate et de phosphate de chaux.

Examen microscopique, portant sur un grand nombre de coupes colorées soit par l'acide osmique à 1 p. 100, soit au picro-carmin.

Hyperplasie conjonctive considérable dans la gaine totale et dans la gaine spéciale à chaque faisceau. Hyperplasie moins prononcée, mais cependant nettement appréciable, du tissu conjonctif intra-fasciculaire, avec prolifération cellulaire surtout abondante autour des tubes nerveux. Ceux-ci sont en grande partie détruits ; en certains points, on n'en trouve pas un seul dans le champ du microscope à un grossissement de 130 diamètre ; en d'autres points, on en compte de 10 à 20 à peine et encore ceux-ci sont-ils le plus souvent dépourvus de myéline, dont on ne retrouve pas les fragments sur la préparation. Certains tubes semblent contenir une substance gélatineuse. Çà et là, petits foyers hémorragiques anciens ou récents et une multiplication des vaisseaux.

Les amas crétacés dont nous avons parlé se retrouvent à la coupe et toujours dans l'intérieur des faisceaux dont ils occupent un espace plus ou moins étendu. Ce sont tantôt des petits points disséminés semblant occuper la lumière des tubes nerveux, tantôt des groupements occupant une grande partie du faisceau, et affectant une forme arrondie et entièrement dépourvus de toute enveloppe fibreuse ou conjonctive.

Nous devons ajouter pour compléter cet examen histologique que la recherche du bacille de Hansen, soit dans nos coupes, soit dans les amas crétacés préalablement broyés, a toujours été infructueuse.

En résumé, nous constatons dans ces nerfs de lépreux les altérations qu'on rencontre ordinairement dans cette affection.

Mais nous y trouvons aussi un processus spécial que nous croyons être les premiers à signaler :

C'est l'infiltration crétacée des nerfs.

Pour nous, cette altération doit être considérée, par analogie avec ce qui se passe dans la tuberculose dans d'autres tissus, comme l'aboutissant du processus irritatif primitif; mais sans que rien autorise à dire qu'elle est, comme dans le tubercule, précédée d'une phase de dégénérescence granulo-graisseuse ou caséeuse, car nous n'avons trouvé dans nos préparations aucune trace de ces dégénérescences.

Nous ne croyons pas que cette infiltration crétacée des nerfs qui, chez notre malade, correspond si bien aux troubles anesthésiques, myopathiques et trophiques du membre correspondant, soit un fait exceptionnel dans la lèpre; car nous l'avons rencontrée sur les deux seuls troncs nerveux, qu'en raison des préjugés locaux défendant de toucher aux cadavres, nous ayons pu nous procurer.

Nous ne croyons pas davantage que cette infiltration calcaire soit absolument spéciale à la lèpre. Nous sommes plutôt disposés à admettre que le processus pathologique qui aboutit à ce résultat dans d'autres tissus, foie, poumons, cerveau, puisse l'amener dans les nerfs lorsqu'il envahit ces derniers.

Antagonisme des forces épileptisantes et des forces stupéfiantes contenues dans le vulnéraire. — Action convulsivante de cette liqueur,

par MM. Cadéac et Meunier.

Après avoir décomposé la liqueur d'arquebuse, groupé ses éléments suivant leurs affinités physiologiques et pesé l'action épileptisante des essences de sauge, d'absinthe, de romarin, d'hysope et de fenouil contenues dans un litre de cette boisson, nous devons envisager les éléments qui sollicitent le système nerveux dans une direction absolument opposée. Ces antagonistes comprennent les deux autres groupes d'essences (stupéfiants excito-stupéfiants) et l'alcool.

Les *stupéfiants* (thym, serpolet, lavande, rue, mélisse) jouent constamment le rôle de frein pour empêcher l'explosion convulsive. Ils amènent presque immédiatement après l'absorption de faibles doses ingérées ou injectées dans les vaisseaux, la diminution de l'excitabilité réflexe, la faiblesse musculaire, la paresse cérébrale, l'engourdissement général et la somnolence. Cette activité stupéfiante peut être représentée par les chiffres suivants, placés dans un ordre décroissant : 14 milligrammes de thym et de serpolet, 16 milligrammes de lavande, 31 milligrammes de

rue, 33 milligrammes de mélisse par kilogramme d'animal. Les effets de ces ingrédients grandissent du poids de chacun de ces éléments qui, réunis, forment dans un litre de liqueur, une somme de 1 gr. 30 capable de stupéfier à un degré minimum, il est vrai, 81 kilogrammes d'animal pendant que 1 gr. 51 d'éléments épileptisants portent à ses limites extrêmes l'excitabilité nerveuse d'un poids de 66 kilogrammes. De ce chef, l'influence des essences épileptisantes subit une première atténuation.

Les *excito-stupéfiants* (menthe, origan, angélique) auxquels s'adjoignent, plus ou moins vite, le basilic, la marjolaine, la sarriette et le calament leur en infligent une seconde. Représentés quantitativement par un total de 1 gr. 11 par litre, les excito-stupéfiants sont placés entre deux groupes dont l'action est diamétralement opposée, et ils sont à des moments différents les alliés de chacun d'eux. Dans une première phase très courte, ils surexcitent le sytème nerveux suivant sa triple modalité : intelligence, sensibilité et mouvement; dans une deuxième phase très longue, ils narcotisent, dépriment et produisent un sommeil lourd, accablant. Le buveur de vulnéraire, placé entre tous ces éléments disparates et tiraillé par des forces contraires, tend-il à s'élever vers les réactions convulsives ou à descendre vers l'anéantissement général? L'expérimentation fait ressortir la suprématie des éléments épileptisants. Par injection ou ingestion, le mélange de toutes ces essences réunies est extrêmement *excitant* à faible dose et *épileptisant* à doses massives. Les éléments stupéfiants sont submergés par les épileptisants, leurs effets sont neutralisés ou éteints, ils servent tout au plus à retarder l'apparition des troubles les plus graves amenés par les forces épileptogènes, notamment l'explosion convulsive, sans l'empêcher. Mais, dans cette lutte, si les effets des éléments stupéfiants sont perdus et abolis, les effets des épileptisants sont affaiblis. Leur influence est rabaissée de telle sorte que le mélange des essences contenues dans un litre de vulnéraire ne peut plus convulser que 40 kilogrammes d'animal au lieu de 66 kilogrammes.

Avec ce nouvel appoint d'éléments stupéfiants très dangereux par eux-mêmes, le buveur de vulnéraire a ainsi moins à redouter de rouler dans une crise d'épilepsie après l'absorption d'une dose considérable de cette boisson.

Mais il ne suffit pas pour avoir une notion exacte des effets de la liqueur d'arquebuse d'avoir déroulé la chaîne des phénomènes convulsifs imputables aux essenses épileptisantes et d'avoir montré l'antagonisme des éléments stupéfiants et excito-stupéfiants, il faut encore associer l'alcool à tous ces agents aromatiques et rechercher si le produit de cette synthèse est justiciable des mêmes accusations, si, en d'autres termes, la liqueur reste épileptisante.

L'ingestion et l'injection dans les veines de la liqueur d'arquebuse composée suivant la formule du Codex ou des diverses variétés de vulnéraire

du commerce mettent en évidence ce fait important : *l'impossibilité de reproduire avec cet alcoolat l'attaque épileptique typique.* La liqueur est *convulsivante*, mais elle n'est pas *épileptisante.* Si l'on pousse l'intoxication par le tube digestif à ses limites extrêmes, on voit les accidents se dérouler de la manière suivante : les chiens en proie à une agitation très vive, à une ivresse folle, ébranlés par des secousses et bientôt arrêtés par des crampes, tombent fréquemment dans la tétanisation; parfois la tête se renverse en opisthotonos, le corps se courbe en arc, les muscles de la tête et du cou sont le siège de frémissements intenses, les paupières clignotent continuellement, la pupille se dilate, mais l'animal ne perd pas connaissance. Dès que la tonicité musculaire s'atténue, les animaux roulent sur eux-mêmes, exécutent les mouvements les plus désordonnés en poussant des cris. Tous ces symptômes se reproduisent par accès spontanés ou sont provoqués par une excitation extérieure. Ils sont faciles à déterminer chez les chiens de rue et chez tous les animaux de cette espèce à système nerveux irritable. On ne les obtient jamais chez les chiens Terre-Neuve ni chez les chiens Saint-Bernard à excitabilité moins vive.

Ces phénomènes convulsifs se différencient toujours très nettement de l'attaque épileptique typique: les muscles de la face n'offrent pas cet aspect franchement grimaçant si caractéristique du début de l'attaque épileptique, les mâchoires ne s'entrechoquent pas, la respiration n'est pas suspendue, la conscience n'est jamais entièrement éteinte, le cycle épileptique fait défaut. Ainsi, l'alcool, si dangereux par lui-même, loin de renforcer la puissance épileptogène des essences épileptisantes contenues dans le vulnéraire, s'allie aux produits stupéfiants et réduit l'importance des effets convulsivants. Il affaiblit les forces épileptogènes, sans parvenir à les noyer entièrement. Le chien intoxiqué par le vulnéraire accuse d'emblée une hyperesthésie extrême; il continue à trouver dans les essences épileptisantes associées à l'alcool un aiguillon de la sensibilité et de la motilité qui engendre sans cesse des réactions anormales dont les principales modalités sont: la raideur, les crampes, les frémissements musculaires; puis le sujet s'élève vers les convulsions choréiques, tétaniques et cloniques; mais il n'offre jamais la convulsion épileptique.

Cette donnée, qui repose sur plus de trente expériences, met en évidence les effets convulsifs spéciaux, déterminés par les essences. Malgré que la réaction épileptique ne fasse pas partie des manifestations convulsives dues à l'empoisonnement aigu par le vulnéraire, cet alcoolat n'en est pas moins un toxique très dangereux.

Mais on ne peut manquer d'objecter que l'intoxication aiguë ne réalise pas les conditions ordinaires du buveur qui, chaque jour, accumule dans son économie de nouvelles doses de ces poisons. Dès lors, il est nécessaire de se rapprocher le plus possible de ces conditions, afin de s'assurer si l'intoxication chronique chez le chien n'amène pas de crise épileptique.

Des expériences prolongées peuvent seules éclaircir un point d'un

intérêt si grand. Jusqu'ici, nous n'avons pu poursuivre qu'une observation de cette nature qui a duré trois mois, chez un chien de 20 kilogrammes, auquel nous avons fait absorber dans ce laps de temps 25 litres de vulnéraire. Malgré un enivrement journalier accompagné de secousses choréiques, de tétanisation, de contractions cloniques et de divers autres troubles dont nous étudierons prochainement l'origine, nous n'avons pas réussi à produire une seule fois l'attaque épileptique. De nos recherches sur l'intoxication aiguë ou chronique par le vulnéraire ou eau d'Arquebuse, nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes:

1° Cinq essences épileptisantes: la sauge, l'absinthe, l'hysope, le romarin et le fenouil entrent dans sa composition;

2° La dose de ces éléments réunis dans un litre de vulnéraire est suffisante pour produire l'épilepsie chez un homme de taille moyenne;

3° Les éléments stupéfiants, le thym, le serpolet, la lavande, la rue, la mélisse, sont des antagonistes des essences épileptisantes;

4° Les excito-stupéfiants (menthe, origan, angélique, marjolaine, basilic, calament et sarriette) s'ajoutent aux épileptisants au début de leur action et aux stupéfiants pendant la seconde phase qui est la plus prolongée. Ils sont doublement toxiques: primitivement, ils préparent à la convulsion et mènent sûrement à la stupéfaction;

5° Les effets épileptisants, partiellement neutralisés par l'effet combiné des stupéfiants et des excito-stupéfiants, sont encore affaiblis par l'alcool;

6° L'intoxication par le vulnéraire, aiguë ou chronique poussée aux limites extrêmes, se traduit par de l'hyperesthésie, des convulsions choréiques prolongées des convulsions tétaniques et cloniques passagères, mais elle n'aboutit jamais à l'attaque épileptique;

7° L'intoxication aiguë, comme l'intoxication chronique, produit une excitabilité morbide, une irritabilité maladive, capables de faire éclater chez les femmes, chez les enfants et même chez tous les sujets, des crises hystériques, éclamptiques et spardomiques; cet empoisonnement est susceptible enfin de produire chez les prédisposés l'attaque épileptique.

De la virulence du microbe du tétanos débarrassé de ses toxines,

par M. D. Sanchez-Toledo.

Dans une note intéressante présentée à l'Académie des sciences en décembre 1890 et dans un mémoire publié en janvier 1891 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, MM. Vaillard et Vincent ont annoncé que les cultures pures sporulées du bacille du tétanos, débarrassées préalablement de leurs toxines et inoculées à dose considérable sous la peau d'animaux

très réceptifs, ne sont pas susceptibles de se développer au lieu d'inoculation, ni de provoquer le tétanos. Pour débarrasser les cultures de leur toxine, ces auteurs les chauffaient à 65 degrés pendant vingt minutes; cette température détruit le poison et respecte la vitalité des spores du bacille de Nicolaïer. Ils employaient encore un autre procédé consistant dans le lavage de la culture par de grandes quantités d'eau pure.

Cette notion nouvelle était faite pour surprendre : non seulement elle bouleversait l'état actuel de nos connaissances sur la pathogénie du tétanos; mais elle établissait, comme les auteurs se plaisent à le déclarer, une véritable exception aux lois générales du parasitisme.

Devant la portée de ces faits, nous avons cherché à les vérifier. Voici ce que nous avons constaté.

Pour débarraser les cultures pures de leurs toxines, nous avons d'abord employé la chaleur. Des cultures pures du bacille de Nicolaïer dans du bouillon et sur gélatine, âgées d'un mois, riches en spores et très virulentes, sont maintenues au bain-marie à 70 degrés, à 80 degrés, et même à 90 degrés, *pendant une heure*. En même temps, on soumettait au même chauffage des tubes témoins contenant les mêmes cultures filtrées, et par conséquent renfermant la toxine privée de microbes. L'inoculation de doses considérables du contenu de ces tubes témoins ne provoquait aucun accident chez les animaux, ce qui prouvait bien que la toxine avait été détruite par la chaleur. Au contraire, l'inoculation des cultures chauffées sans filtration préalable tue les cobayes à la dose d'un demi-centimètre cube en vingt-quatre heures, et les souris à la dose d'un dixième de centimètre cube en quarante-huit ou soixante heures, avec les symptômes d'un tétanos type.

Pour le lavage des cultures, nous avons procédé d'une façon identique à celle suivie par MM. Vaillard et Vincent. 10 centimètres cubes de culture pure sur bouillon ou sur gélatine âgée d'un mois, riche en spores et très virulente, sont décantés; le dépôt crémeux est introduit dans l'intérieur du culot d'une bougie Chamberland coiffé d'un embout en caoutchouc. Cet embout est ajusté à la tétine d'une autre bougie laissant filtrer l'eau par pression; il est bien entendu que tout ce dispositif était préalablement stérilisé à l'autoclave à 120 degrés. Nous avons ainsi lavé nos cultures avec des quantités d'eau considérable : 6, 8, 10 litres d'eau. Le lavage effectué, le dépôt était retiré avec pureté du culot en porcelaine et délayé dans 6 centimètres cubes d'eau stérilisée.

Un vingtième de centimètre cube de ce liquide inoculé à la souris la fait succomber à un tétanos type en quarante-huit, soixante, quatre-vingts heures. A la dose d'un quart de centimètre cube, le cobaye succombe au tétanos en moins de dix-huit heures.

Dans toutes nos expériences, nous avons constaté au point d'inoculation la présence du bacille du tétanos; nous nous en sommes assuré par l'examen microscopique, par la culture et par l'inoculation. Le bacille

existait dans la plaie à l'état de pureté, sans mélange d'aucun autre microbe. Il n'est donc pas nécessaire, pour qu'il développe ses effets pathogènes dans ces conditions, de l'intervention d'une symbiose bactérienne.

On voit donc que nous n'avons pas réussi à vérifier les faits annoncés par MM. Vaillard et Vincent; les conclusions qu'ils en tirent pour établir la pathogénie du tétanos ne peuvent donc pas être acceptées.

Sur la chaine nerveuse sous-intestinale du Hanneton (*Melolontha vulgaris*),

par M. Alfred Binet.

Les auteurs ont décrit la chaîne abdominale, chez le Hanneton adulte, comme constituée par une masse unique, ne présentant aucune trace de segmentation. Des coupes horizontales et longitudinales pratiquées dans cette masse montrent que la substance fibrillaire (ponctuée) qui en occupe le centre présente une segmentation, bien marquée surtout dans la région ventrale; en effet, cette masse fibrillaire est divisée, par l'interposition de tissu conjonctif, en segments placés bout à bout.

M. Blanchard, en décrivant cette région, a remarqué que deux paires de nerfs abdominaux (c'est-à-dire innervant des muscles de l'abdomen) prennent naissance à la partie postérieure du ganglion métathoracique. « C'est évidemment, dit-il, le résultat de la fusion de deux ganglions abdominaux avec le centre médullaire du métathorax. » Les coupes en séries confirment cette observation; on voit sur la face dorsale de la chaîne deux paires de nerfs, distincts du nerf crural méthoracique, et qui cependant prennent leur origine dans la même masse de substance ponctuée; cette disposition prouve qu'au niveau de la région dorsale deux ganglions abdominaux se sont fusionnés avec le ganglion métathoracique.

Les nerfs élytral et alaire présentent, après leur pénétration dans les ganglions méso et métathoracique, plusieurs racines; l'une de ces racines se dirige à peu près directement vers un amas de substance ponctuée très dense, qui occupe la partie inféro-interne du ganglion, et à laquelle nous donnerons le nom de colonne ventrale; une autre racine se sépare de la précédente avant son arrivée dans la colonne ventrale; elle se recourbe et se dirige vers la région supérieure du ganglion; enfin, nous avons pu observer, sur le nerf alaire seulement, qu'il émet, presque au niveau de son émergence, une racine dorsale, qui contourne la face supérieure de la substance ponctuée. Nous reviendrons prochainement sur ces détails, en étudiant la morphologie du centre nerveux du vol chez d'autres insectes qui présentent soit des ailes rudimentaires, soit une absence d'ailes, soit

le remplacement de l'aile par des organes qui, comme les balanciers des Diptères, paraissent avoir une fonction toute différente.

Les nerfs cruraux du Hanneton présentent comme particularité distinctive qu'une partie de leurs fibres pénètrent dans un lobule latéral de substance ponctuée ; ce lobule étant directement en relation avec le nerf crural et n'existant point à des niveaux différents avec le même caractère, mérite, à ce qu'il nous semble, le nom de lobule crural ; il part de ce lobule des faisceaux de fibres qui se rendent dans d'autres régions de la substance ponctuée et notamment dans la colonne ventrale.

(*Travail du laboratoire d'embryogénie comparée. Collège de France.*)

Les champignons parasites des Acridiens,

par MM. J. Kunckel d'Herculais et Ch. Langlois.

Au mois de mars 1888, l'un de nous, dans la conférence qu'il fit au Congrès d'Oran, a fait l'historique complet des observations des naturalistes sur les cryptogames entomophytes. Il a fait ressortir que c'était un naturaliste américain, le professeur Herbert Osborn, qui le premier (1883), avait proposé de cultiver l'*Entomophtora calopteni* Bessey et de les propager dans les localités envahies par les Acridiens. Il a rappelé de son côté que le professeur Metschnikoff (1884) avait pensé qu'on pouvait multiplier artificiellement l'*Isaria destructor* Metsch et l'*Isaria ophioglossoïdes* Krass. Il a signalé la production des spores d'*Isaria destructor* dans la petite usine d'Imalia, exposé les résultats satisfaisants obtenus par semis de spores pour la destruction des charançons ravageurs des betteraves, les *Cleonus punctiventris*. M. Krassiltschik s'était fait fort, par des semis de spores d'*Isaria*, d'arrêter la multiplication des Acridiens. Nous sommes en 1891, la petite usine d'Imalia a disparu, et nous attendons toujours les résultats des expériences projetées par le naturaliste russe. Depuis 1888, M. Kunckel, suivant pas à pas la marche des invasions, s'est attaché à rechercher si les Stauronotes marocains, hôtes des hauts plateaux, n'étaient pas atteints par une affection cyptogamique ; il a toujours constaté que la mortalité dans les sols était causé par un Diptère parasite, le *Sarcophaga clathrata* Meig. Cette année, au début de l'invasion des criquets pèlerins, il se rendit à Biskra pour suivre leurs évolutions. Il recueillit le 26 mars un grand nombre d'individus des deux sexes qu'il rapporta à Alger pour les mettre en observations. Ces Acridiens étaient parfaitement sains ; au fur et à mesure des appariements, les couples étaient isolés. Quelques cas d'affection cryptogamique se manifes-

tèrent dans ceux qui étaient réunis en groupe; mais la mortalité fut insignifiante. La contamination de proche en proche paraissait très difficile. Dans un couple isolé, le mâle mourut portant des signes d'infection; sa femelle fut associée à un autre mâle, s'accoupla, fit une première ponte, le 29 mai, une seconde le 4 juin, mourut le 9; son mâle mourut également le 16 sans avoir manifesté de signes d'infection. Le 9 et le 16 mai, M. Kunckel fit à la Société d'agriculture d'Alger deux communications dans lesquelles il annonçait, que contrairement à l'idée reçue, les criquets pèlerins ne meurent pas après la ponte, mais que ceux qu'on trouvait çà et là sur des gisements d'œufs étaient en partie morts atteints par une affection cryptogamique.

MM. Kunckel et Langlois ayant trouvé chacun de leur côté, l'un aux environs d'Alger, à la Righaïa, l'autre au voisinage d'Hammam-Raïra, des criquets pèlerins contaminés, se communiquèrent leurs impressions et s'associèrent pour faire des observations en commun. Pour contrôler leurs expériences, ils s'attachèrent à les faire chacun de leur côté, dans des milieux autres et des conditions différentes. Voici les résultats des observations faites séparément et des études poursuivies en commun, observations qui ont été communiquées à la Société d'agriculture d'Alger, dans sa séance du 30 mai, ainsi qu'en font foi les procès-verbaux.

Nous regrettons que les circonstances nous forcent à les donner avant qu'elles soient aussi complètes que nous l'eussions souhaité; lorsqu'il s'agit d'études qui conduisent à des applications, on ne saurait trop procéder avec circonspection, et se garder de croire réalisées les conceptions hypothétiques de son esprit.

Nous avons le regret de dire que c'est toujours après que les criquets pèlerins s'étaient appariés, accouplés, avaient pondu, qu'ils mouraient contaminés; que c'était par conséquent lorsqu'ils avaient accompli leur cycle évolutif et commis sous toutes les formes leurs ravages qu'ils succombaient.

Nous ajouterons que des conditions toutes spéciales paraissent nécessaires pour favoriser le développement du champignon parasite; ce n'est que sur les individus capturés dans des lieux humides, soit sur certains points des hauts plateaux, soit sur le littoral, que nous avons pu constater les signes caractéristiques de l'infection. Or, nous ferons observer, qu'à l'état de nature les criquets pèlerins savent se grouper au pied des plantes et des arbustes; se placer sur ces derniers en prenant la position verticale pour éviter l'action de la rosée. De telle sorte qu'ils ne se trouvent que bien rarement à l'air libre dans les conditions aussi favorables au développement des cryptogames que dans des milieux confinés analogues à ceux dont nous venons de parler. Ayant raclé les efflorescences des anneaux, les ayant semés abondamment sur des larves d'altises de la vigne, les spores étant restées visibles pendant plusieurs

jours, ces larves, bien que jeunes, ont continué à se développer et se sont même transformées en insectes parfaits.

Quelques femelles de criquets pèlerins, capturées pendant l'acte de la ponte, avaient les derniers anneaux de l'abdomen entièrement envahis par les cryptogames. De ces lieux de ponte, il a été rapporté des criquets qui sont encore vivants, et opèrent régulièrement leur mue, bien que depuis leur capture, ils aient été enfermés avec des adultes fortement contaminés. On pouvait supposer que les œufs sont plus faciles à contaminer, mais ils sont protégés par un bouchon spumeux et leur enveloppe est résistante.

Il nous a été permis d'observer des grappes d'œufs entièrement couvertes de filaments mycéliens (moisissure) dont les embryons ont continué leur développement. Il ne faut pas oublier que ces embryons sont protégés par une enveloppe qu'ils rejettent aussitôt qu'ils sont éclos.

Les efflorescences blanchâtres se trouvent le plus souvent au point de jonction des deux premiers anneaux, très fréquemment aussi, derrière les pattes postérieures, enfin sur tous les anneaux et quelquefois dans les régions les plus diverses.

La maladie paraît absolument superficielle et formée d'un feutrage de mycélium accompagné d'un très grand nombre de spores. Des coupes menées à travers les tissus contaminés n'ont pas permis de constater la pénétration du champignon parasite, dans la profondeur de l'organisme ; cependant certains anneaux ont pu être déformés au point d'empêcher la ponte, mais ce cas est relativement rare. Comme preuve de la résistance des Acridiens au parasitisme, nous pouvons citer le cas d'une femelle capturée à Biskra le 26 mars, qui n'a succombé que le 16 juin, présentant des taches cryptogamiques et laissant échapper un ver parasite du genre *Gordius*.

M. le professeur Trabut nous autorise à dire qu'il est d'accord avec nous pour considérer l'affection cryptogamique en question comme absolument superficielle, pouvant être comparée à la teigne.

Quant au cryptogame, au premier examen on aurait pu croire qu'on se trouvait en présence d'un *Empusa*, mais alors d'une espèce spéciale. Après étude approfondie, nous rapportons le cryptogame parasite du criquet pèlerin au *Polyrhizium Leptophyei* Giard.

Des échantillons sont adressés à M. le professeur Giard ; nous le prions de vouloir bien contrôler notre détermination.

Les spores sont bien, comme il le dit, de deux sortes : les unes, plus petites, ovoïdes, d'environ 6 μ, naissant par groupe de deux ou trois à l'extrémité des hyphes ; les autres, plus grandes, également ovoïdes, de 9 sur 5 μ, à contenu granuleux, sont divisées en deux par une cloison qui détermine l'étranglement de la spore. Ces dernières spores sont considérées par M. Giard comme des spores durables.

Le mycélium du champignon parasite présente des cloisonnements assez rapprochés.

Il nous a été facile de faire germer les spores ; les cultures sur milieux solides, gélatine-peptone, agar-agar nutritive acide ou légèrement alcaline, n'ont donné que des résultats très douteux, les cultures étant constamment contaminées par des bactéries vulgaires ; il faudrait faire des cultures spéciales pour les séparer.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une affection parasitaire bénigne, n'atteignant que les individus parvenus au terme de leur évolution, et qui paraît ne se transmettre que très difficilement aux insectes, fussent-ils de la même espèce.

Pour nous, comme pour le Dr Trabut, qui connaissons dans tous leurs détails les conditions d'existence et de développement des Acridiens, il ne nous semble pas possible de fonder des espérances sur un mode de destruction reposant sur le développement artificiel du champignon parasite observé sur les criquets pèlerins.

Observations et expériences sur les champignons parasites de l'*Acridium peregrinum*,

par M. Alfred Giard.

Conformément au désir exprimé par notre collègue Kunckel d'Herculais, j'ai jeté un coup d'œil sur les criquets que je viens de présenter en son nom à la Société, et que j'ai reçus il y a quelques heures à peine.

Ces Acridiens me paraissent envahis par deux cryptogames, tous deux en effet très ressemblants à l'espèce que j'ai décrite sous le nom de *Polyrhizium Leptophyei* et que j'ai rencontrée également sur un Orthoptère, le *Leptophyes punctatissima*, au bois de Meudon (1). Je les crois cependant distincts, mais je suis absolument d'accord avec MM. Kunckel et Langlois pour les considérer comme des parasites superficiels : j'inclinerais même, dans le cas des criquets, à y voir de simples saprophytes vivant d'abord aux dépens des sécrétions ou des corps étrangers qui peuvent adhérer aux téguments de l'insecte et ne pénétrant qu'accidentellement à l'intérieur. Désignons par A et B, les deux cryptogames en question.

Le type A recouvre en général les côtés du thorax et de la tête, la base des élytres et la partie dorsale des premiers anneaux de l'abdomen au-dessous

(1) A. Giard. Sur quelques types remarquables de champignons entomophytes, *in Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, t. XX, 1889, p. 217, et Pl. V.

des ailes. Il forme surtout aux jointures, sur les membranes unissantes, des amas blanchâtres incrustants d'aspect pulvérulent. Le microscope révèle un mycélium rampant assez court rempli de globules réfringents disposés en série et des spores très nombreuses de deux sortes : les unes, simples, ovoïdes, longues de 6 μ environ; les autres, divisées en deux par une cloison et légèrement étranglées au point de division, mesurant 8 à 9 μ. C'est, je pense, ce type A que décrivent MM. Kunckel et Langlois.

Le type B se trouve sur les cinq ou six derniers anneaux de l'abdomen et principalement du côté ventral. Il forme un duvet grisâtre rappelant tout à fait à l'œil nu l'aspect du *Polyrhizium*. Vu au microscope, le mycélium est formé de tubes longs, d'un diamètre constant, peu ramifiés, souvent enroulés sur eux-mêmes. Les extrémités présentent des ramifications plus nombreuses, mais simples et terminées généralement par une spore unique, quelquefois aussi par deux, trois et jusqu'à six spores disposées comme chez les *Verticillium*. Les spores sont quelquefois droites, mais le plus souvent courbées, falciformes; les unes sont simples, les autres présentent une cloison, mais la cloison ne détermine aucun étranglement comme dans les spores cloisonnées du type A. La longueur des spores varie de 12 μ à 28 μ au moins.

Peut-être faudra-t-il considérer les types A et B comme deux formes d'une même espèce, mais je n'ose pour le moment opérer cette réunion.

En tout cas, ces champignons sont très voisins des *Cladosporium*, et appartiennent à un groupe peu connu dont certains représentants occasionnent chez les insectes de divers ordres des épidémies assez meurtrières.

J'ai aussi trouvé sur l'un des criquets les fructifications d'un *Penicillium* blanc que je n'ai pas déterminé, et la présence de ce champignon tend encore à me faire supposer que le développement des cryptogames a eu lieu en partie après la mort des Acridiens.

Je présente maintenant à la Société des *Acridium peregrinum*, fort semblables en apparence aux trois exemplaires envoyés par M. Kunckel. Cependant leur histoire est toute différente. Ces criquets m'ont été expédiés d'Alger dans le courant du mois de mai (1). Le 25 mai, quatre d'entre eux ont été inoculés par piqûre entre les anneaux de l'abdomen avec les spores de l'*Isaria* du ver blanc : quatre autres individus ont été gardés comme témoins. La mortalité a marché de pair dans les deux récipients. Mais les cadavres des criquets inoculés placés dans une chambre humide m'ont donné au bout de dix jours environ la belle efflorescence qu'on voit encore aujourd'hui. Cette efflorescence est constituée presque exclusivement par l'*Isaria* du ver blanc dont l'aspect est à peine modifié sur ce nouveau milieu. On trouve aussi des traces d'autres Mucédinées

(1) Je les dois à l'obligeance de M. Beudon, père d'un de mes élèves de l'École normale supérieure, à qui je suis heureux d'adresser ici mes remerciements.

saprophytes, la stérilisation ayant été impossible dans une expérience de ce genre.

De cette expérience, je n'entends nullement conclure que l'*Isaria* du ver blanc pourra être utilement employée pour la destruction des Acridiens d'Algérie. Il me semble très vraisemblable, en effet, que la mort des criquets inoculés n'est pas due exclusivement à ce champignon, et que celui-ci s'est développé *post mortem* sur les cadavres, comme il aurait végété sur bien d'autres milieux, c'est-à-dire en vrai saprophyte (1).

Même en France, et par des temps relativement humides, je n'aurais obtenu aucun développement de l'*Isaria*, si je n'avais placé les criquets morts dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau. Cela nous laisse bien peu d'espoir d'utiliser l'*Isaria* du ver blanc ou tout autre parasite du même groupe dans la lutte contre les criquets d'Algérie. Tout au plus pourra-t-on tenter les essais dans les parties basses qui avoisinent les chotts et où se trouvent un grand nombre de pontes de *Stauronotus*.

C'est, en effet, sur les criquets jeunes qu'il importerait d'agir. Ce n'est pas non plus sur les adultes fatigués par la ponte et déjà mourants qu'on peut espérer trouver les cryptogames au développement rapide qui causent souvent des épidémies meurtrières parmi les insectes.

Je pense que l'on aurait encore moins de chances de succès avec les Entomophthorées et notamment avec l'*Entomophthora grylli* Fresen (*E. calopteni* Bessey). Les essais de Cuboni montrent, il est vrai, qu'on peut réussir à infester des criquets sains avec les spores de cette espèce. Mais ces expériences, comme celles plus anciennes de Brefeld avec l'*E. radicans* de la chenille du chou, et celles de Thaxter avec diverses Entomophthorées américaines, n'ont réussi que dans des espaces restreints où l'on peut soumettre les animaux à infester aux conditions les plus favorables au développement du champignon. Cuboni a complètement échoué lorsqu'il a voulu opérer en pleine campagne aux environs de Rome, les causes de cet échec sont faciles à comprendre et dépendent en grande partie du climat d'Italie. Il ne faut pas oublier non plus que ces essais n'ont réussi, même en chambre, que lorsqu'on a employé les spores *conidiales* des Entomophthorées dont le pouvoir germinatif dispa-

(1) Je m'étonne que certains cryptogamistes aient pu rapprocher l'*Isaria* du ver blanc du *Botrytis Bassiana* au point d'en faire une simple variété. Sans parler de la couleur et de l'aspect si particuliers des cultures que j'ai décrites, et qui permettent d'en reconnaître immédiatement la pureté, l'*Isaria* du hanneton a des spores ovoïdes et beaucoup plus volumineuses (4 μ de long sur 2,5 μ de large environ). Les spores du *B. Bassiana* sont sphériques et ont de 2 à 3 μ de diamètre. Enfin, l'*Isaria* du ver blanc n'a pas les conidiophores si développés de la muscardine du ver à soie. J'ai d'ailleurs tenté vainement d'infecter par contact prolongé ou par inoculation des vers à soie avec l'*Isaria* du hanneton, et l'on sait combien l'infestation réussit facilement avec le *Botrytis Bassiana*.

rait très vite. Les quelques expériences où l'on a prétendu avoir obtenu un résultat positif par l'aspersion ou même par l'inoculation de spores durables (forme *Tarichium*) auraient besoin d'être confirmées par des observateurs sérieux. Le développement des spores durables des Entomophthorées et leur sort ultérieur, le mode par lequel le champignon infeste à nouveau les insectes après une période de repos est un des problèmes les plus obscurs et les plus difficiles de la cryptogamie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 27 JUIN 1891

M. Ch. Féré : Note sur les empreintes de la pulpe des doigts et du gros orteil. — M. Alfred Giard : Sur la transmission de l'Isaria du ver blanc au ver à soie. — M. L. Errera : Note sur la théorie toxique du sommeil. — M. J. Dejerine : Sur la déformation de la cage thoracique dans certaines atrophies musculaires. — M. Camara Pestana : De la diffusion du poison du tétanos dans l'organisme. — MM. Leclainche et Greffier : Sur le diagnostic de la tuberculose bovine par l'examen et l'inoculation de l'humeur aqueuse. — M. L. Manouvrier : Sur un procédé d'analyse du poids cérébral. — M. Eug. Regnauld : Sur l'évolution de la prostate chez le chien. — M. L. Chabry : Pression engendrée par l'électrolyse. — M. A. Pilliet : Note sur la structure de l'estomac des Cétacés. — M. Aug. Charpentier : Démonstration expérimentale d'un temps perdu dans l'excitation des centres visuels. — M. A. d'Arsonval : Galvanographe et machine produisant des courants sinusoïdaux.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Note sur les empreintes de la pulpe des doigts et du gros orteil,

par M. Ch. Féré.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

La disposition des crêtes et des sillons papillaires de la peau qui recouvre la surface palmaire ou plantaire de la dernière phalange des doigts et des orteils a frappé depuis longtemps l'attention des observateurs, et Malpighi en avait déjà remarqué la variété.

Pendant longtemps on a cru que les crêtes étaient formées par les papilles et les sillons par les lignes intermédiaires; d'après Kollmann (1), les sillons correspondraient à la bifurcation des papilles.

C'est à Purkinje (2) que paraît remonter l'étude minutieuse des dessins formés par les lignes papillaires. Alix a montré à grands traits les différences que présentent les lignes papillaires chez l'homme et chez un certain nombre de singes (3).

(1) A. Kollmann. *Der Tastapparat der Hand*, 1883.

(2) Purkinje. *Commentatio de examine physiologico organi visûs et systematis cutaneis;* Breslau, 1823.

(3) Alix. Recherches sur la disposition des lignes papillaires de la main et du pied, précédées de considérations sur la forme et les fonctions de ces deux organes; *Annales des Sciences naturelles*, 1868, t. VIII, p. 295, t. IX, p. 5.

Depuis longtemps, W. J. Herschel avait, pendant son séjour au Bengale, l'habitude de prendre les empreintes des deux premiers doigts de la main droite, dans le but d'établir l'identité des individus, et, ayant pris ces empreintes chez les mêmes individus et à différents âges, il constata que ces empreintes conservaient les mêmes caractères jusque dans leurs moindres détails.

Ce procédé d'étude constituait un progrès considérable, etc., donnant aux observations une précision beaucoup plus grande, puisque désormais les dessins des lignes papillaires pouvaient être facilement considérés à loisir et comparés.

M. Galton, qui avait relevé ces faits si intéressants au point de vue de l'identification (1), a repris l'étude des empreintes digitales dans un mémoire tout récent et très important (2), dont M. de Varigny a donné une analyse très complète, où on peut trouver les figures les plus importantes du mémoire original (3).

Dans le mémoire de M. Galton, il ne s'agit que des empreintes des pouces qu'il a pris sur 2,500 individus. Ce nombre considérable de faits lui a servi à établir une classification qui m'a rendu les plus grands services pour l'étude de ma collection d'empreintes.

La base de la classification naturelle de M. Galton est très simple. Les lignes papillaires de la face palmaire ou plantaire des phalangettes présentent une disposition générale constante : 1° il existe à la base de la phalangette parallèlement au pli articulaire des lignes papillaires transversales; 2° tout le pourtour de la phalangette est parcouru par des lignes elliptiques dont les postérieures présentent graduellement une concavité moins prononcée, de telle sorte que dans quelques cas elles finissent par confondre leur direction avec les lignes parallèles de la base, M. Galton appelle cette disposition forme *primaire* (fig. *1* du tableau I) et nous verrons plus tard qu'elle mérite bien cette qualification. Toutefois cette forme primaire est rare : le plus souvent, les lignes transversales et les lignes elliptiques laissent entre elles un intervalle qui se trouve rempli par des lignes papillaires de formes diverses, et dont il s'agissait précisément d'établir la nomenclature. M. Galton admet que ces dessins surajoutés dans l'interligne se sont formés en raison de la présence de l'ongle; mais ces dessins peuvent manquer quand l'ongle existe sans

(1) F. Galton. Personal identification and description. *Nature*, 1888, t. XXXVIII, p. 201.

(2) F. Galton. The patterns in thumb and finger on their arrangement into naturally distinct classes, the permanence of the papillary ridges that make them and the resemblance of their classes to ordinary genera. *Philosophical transactions*, 1891, t. CLXXXII, p. 15.

(3) H. de Varigny. Les empreintes digitales d'après M. F. Galton. *Revue scientifique*, 1891, t. XLVII, p. 557.

déformation ni anomalie, et on les retrouve entre les systèmes des lignes courbes et longitudinales de l'éminence hypothénar.

Dans les cas où l'espace est symétrique, il est limité latéralement par deux angles qui répondent au point de rencontre des lignes elliptiques et des lignes transversales (fig. 1). C'est sur l'existence de ces deux angles que repose toute la classification de M. Galton, que je vais suivre avec quelques altérations ne portant guère que sur des détails. Ma description s'applique aux empreintes du côté droit, tandis que celle de M. Galton s'appliquait aux empreintes du côté gauche.

Notons que les angles en question peuvent manquer et qu'il faut construire leur position symétriquement, relativement à une ligne passant par le centre de la figure qui remplit l'espace (fig. 2).

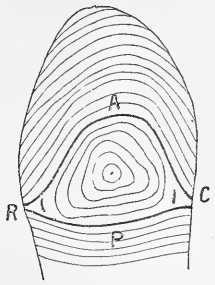


Fig. 1.

Empreinte du pouce droit.

A, ligne antérieure limitant en arrière le système elliptique ; P, ligne postérieure limitant en avant le système transversal ; R, angle radial ; C, angle cubital.

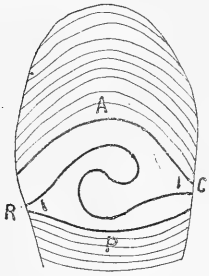


Fig. 2.

Schématisation d'après Galton du vortex duplicatus *de Purkinje.*

Appelons C l'angle dont le sommet est dirigé vers le bord cubital de la phalangette et R celui qui se dirige vers le bord radical; appelons A la dernière crête elliptique qui limite l'espace en avant, et P la première ligne transversale qui le limite en arrière. Ces deux lignes peuvent présenter avec C et R des rapports différents (fig. 1 et 2).

I. — Les deux lignes A et P passent toutes deux par les points R et C, elles limitent alors un espace symétrique triangulaire ou arrondi (RAC, RPC) = (WSV, WVB de Galton). Lorsqu'il est triangulaire (*2*, tableau 1), la figure représente des crêtes droites antéro-postérieures, ou divergentes à partir de l'angle antérieur du triangle. Cette forme qui n'est pas signalée par M. Galton est décrite avec soin par Alix, qui l'a prise comme type chez les anthropoïdes, et que j'ai rencontrée plusieurs fois chez les dégénérés qui ont fait le sujet de mes études. Lorsqu'il est arrondi, la figure est représentée par une crête enroulée en spirale

(*3*, tableau I), ou encore, *4* par une série de crêtes circulaires et con-

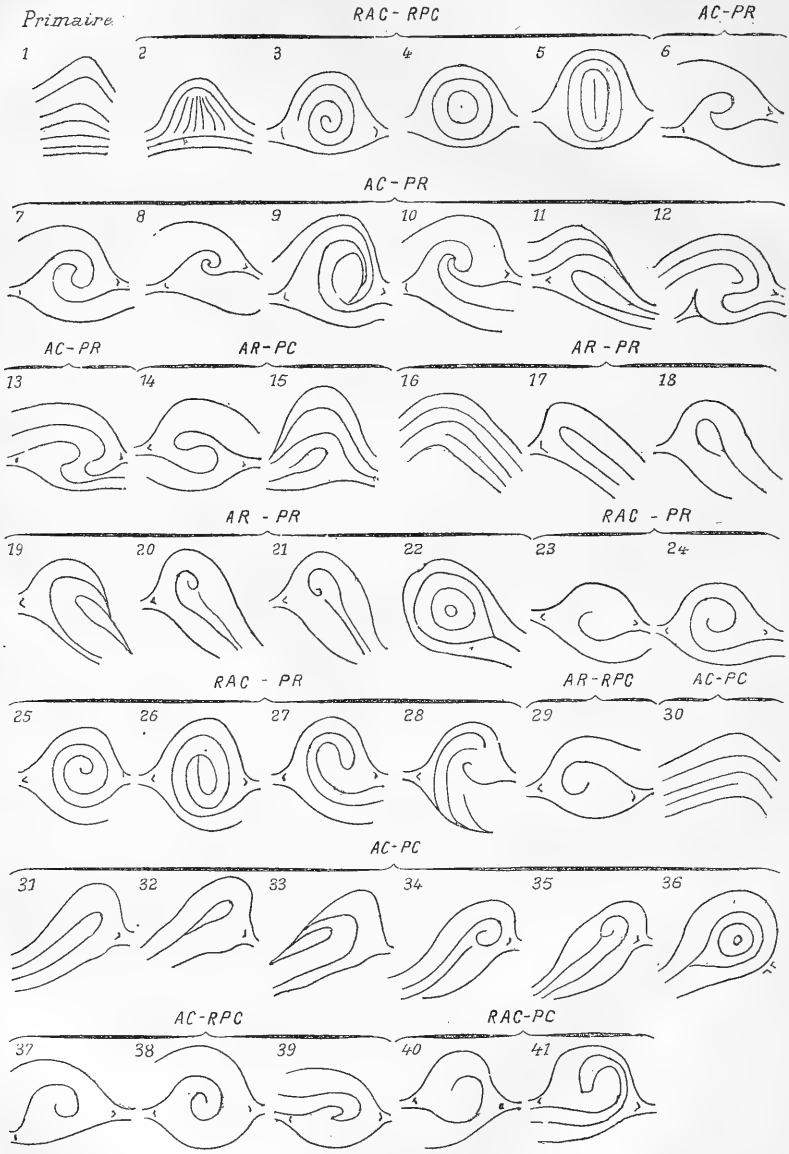


Tableau I.

Schématisation des types et variétés des empreintes des doigts de la main droite.

centriques. Quelquefois ces courbes s'allongent en ovoïde (amygdale), et il arrive, même chez l'homme, que le centre des courbes concentriques

soit formé par une ligne antéro-postérieure, plus ou moins longue comme Alix l'a vu chez le papion, *5*.

II. — Les deux lignes A et P passent chacune par un angle différent (AC, PR ou AR, PC) = (SW, RV et SV, BW de Galton). Ces deux combinaisons comprennent le *vortex duplicatus* de Purkinje, qui se présente sous des formes variées.

III. — Les deux lignes A et P passent toutes les deux par le même point C ou R. Les deux combinaisons comprises dans cette formule (AR, PR ou AC, PC) = (SV, BV; SW, BW de Galton) comprennent les cas où on trouve la strie oblique de Purkinje, la fronde ou la raquette d'Alix. La fronde est ouverte en sens inverse, suivant que les deux lignes convergent vers le bord cubital ou vers le bord radial du doigt.

IV. — Enfin, l'une des deux lignes A et P passe par les deux points C et R, et l'autre ligne passe par un seul de ces points. La ligne A ou la ligne P peuvent passer l'une ou l'autre par les deux points C et R pendant que l'autre passe par l'un ou l'autre des deux points. Cette formule comprend donc quatre combinaisons : RAC, RP (WSV, BV de Galton); — RAC, PC (WSV, BW, de Galton); — CPR, AR (SW, WBV, de Galton); — RPC, CA (SW, WSV, de Galton). Ces différentes combinaisons répondent à différentes formes de *vortex duplicatus*, qui n'avaient pas été distinguées les unes des autres avant Galton.

En somme, comme le montre M. Galton, il n'y a, et il ne peut y avoir que dix types principaux, comprenant un certain nombre de variétés (tableaux I et II).

Mes recherches personnelles ont porté sur 182 épileptiques de mon service sur lesquels j'ai pris les empreintes, non plus seulement des pouces, comme M. Galton, mais de tous les doigts et des gros orteils. Mes observations ne pouvaient que confirmer l'existence des formes principales décrites par M. Galton. Quant aux variétés, quelques-unes ont manqué et quelques nouvelles se sont présentées.

Les dix types admis par M. Galton sont représentés dans ma statistique par une ou plusieurs variétés (tableau I). Mais, ces variétés ne se présentent pas à tous les doigts. Dans ma série, il n'y a que le pouce qui ait présenté tous les types; 1 manque à l'index, 4 manquent au médius et à l'auriculaire, 3 manquent à l'annulaire. Si on considère les variétés, on voit que le pouce en présente 33, l'index 29, le médius 23, l'annulaire 26 et l'auriculaire seulement 18. On voit qu'en somme, à part l'annulaire qui fait une exception peu considérable d'ailleurs, la tendance à la variation morphologique de l'appareil tactile augmente du petit doigt au pouce. Ce fait mérite d'être rapproché de la différenciation nettement plus marquée au point de vue fonctionnel du pouce et de l'index : non

Tableau II

Statistiques des types et des variétés d'empreintes observées aux doigts des deux mains.

TYPES	VARIÉTÉS	POUCE		INDEX		MÉDIUS		ANNULAIRE		AURICULAIRE	
		D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.
Primaire.	1	5	6	19	18	10	11	5	5	2	2
RAC RPC	2			2	3		1				
	3	22	7	6	5	4	2	10	5	2	2
	4	20	6	16	17	15	11	25	15	7	3
	5							4	2		
AC PR	6	2	5				4		1		
	7	13	13	4	1		3	3	3		2
	8	2	1				1		2		
	9	3	5	1	1	2	1	1	1	1	
	10		2							1	
	11	2	6	1				3	1		
	12	5	7	1	2	1	1		1		
	13		2								
AR PC	14		1	1							
	15				1						
AR PR	16		2	1	1	3	3		1	1	1
	17	44	60	32	31	73	78	44	59	105	111
	18	34	41	33	40	41	43	30	37	33	39
	19	4		4	5	7	1	3	12	12	7
	20	5	2	3	7	6	6	9	11	3	4
	21			1	3	3				1	
	22	1		2	7	5	2	32	19	8	6
RAC PR	23	3	1						1		
	24	1		1			1	1	1		1
	25	2									
	26							1	1		
	27	4	2	2	1		2	1		2	2
	28		1				1		1		
AR. RPC	29	1		2					1		
AC PC	30							1			
	31	1		9						1	2
	32			13	8			3	1		
	33		1								
	34		1	3	3			1			
	35	1	1	8		1		2	1	1	
	36	3	3	14	13	4	5	3		2	
AC RPC	37	1	4		1						
	38	2	1								
	39	1		1							
RAC PC	40		1	1							
	41			1							
		182	182	182	182	182	182	182	182	182	182

seulement ces deux organes sont les plus différenciés, mais ils paraissent encore conserver la plus grande tendance à la variation. Notons encore qu'en général, l'énergie et la rapidité des mouvements décroît du pouce au petit doigt, comme la variété des dispositions des organes tactiles (1).

Quant à la fréquence des variétés et même des types, elle est extrêmement différente, tandis que le type AR-PR se présente sur l'ensemble des doigts 67.15 fois pour 100, quatre autres types ne se rencontrent pas une fois sur 100 (tableau III).

Cette fréquence des différents types ou des différentes variétés est, du reste, variable avec les différents doigts. Tandis qu'au petit doigt, par exemple, la variété 17, la plus fréquente (K^2 de Galton), se présente au petit doigt plus de 59 fois p. 100, elle ne se présente au pouce que dans la proportion de 28.57 p. 100, c'est-à-dire de moitié moins souvent. D'autres formes relativement rares aux autres doigts, sont, au contraire, fréquentes au pouce ou à l'index, qui paraissent chercher leur voie de perfectionnement.

Le tableau II montre bien la différence de fréquence des différentes variétés aux différents doigts.

M. Galton me paraît s'être trop avancé en admettant, sans s'appuyer sur l'expérience, la similitude de la disposition des empreintes. Il faut remarquer toutefois que la dissimilitude que j'ai relevée peut tenir en grande partie à ce que les sujets que j'ai observés appartiennent à une classe particulière d'individus : ce sont des dégénérés chez lesquels on est exposé à trouver à la fois des formes régressives et progressives.

D'ailleurs, M. Galton note aussi la constance presque de règle de la symétrie des empreintes des deux pouces ; or cette symétrie est loin d'être constante chez mes sujets.

Les chiffres suivants montrent qu'il y a un certain rapport entre la dissymétrie et la variabilité : les doigts dont l'empreinte est la moins variable sont aussi ceux qui présentent le plus souvent la disposition symétrique.

Symétrie.

Pouce.	95 ou 52.19	p. 100
Index	75 ou 41.09	—
Médius	103 ou 56.59	—
Annulaire	96 ou 52.74	—
Auriculaire.	137 ou 75.27	—

C'est très rarement que la même variété se rencontre symétriquement

(1) Ch. Féré. La distribution de la force musculaire dans la main et dans le pied, étudiée au moyen d'un nouveau dynamomètre analytique (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1889, p. 399).

Tableau III

Résumé de la statistique précédente et percentages des types et des variétés d'empreintes qui se présentent aux cinq doigts des mains.

TYPES	VARIÉTÉS	MAIN DROITE	MAIN GAUCHE	TOTAUX	PERCENTAGE DES VARIÉTÉS	PERCENTAGE DES TYPES
Primaire.	1	41	42	83	4,56	4,56
RAC RPC	2	2	4	6	0,32	11,62
	3	44	21	65	3,57	
	4	83	52	135	7,41	
	5	4	2	6	0,32	
AC PR	6	2	10	12	0,65	6,10
	7	20	22	42	2,31	
	8	2	4	6	0,32	
	9	8	8	16	0,87	
	10	1	2	3	0,16	
	11	6	7	13	0,71	
	12	7	11	18	0,98	
	13		2	2	0,10	
AR PC	14	1	1	2	0,10	0,15
	15		1	1	0,05	
AR PR	16	5	8	13	0,71	67,15
	17	298	339	637	35	
	18	171	200	371	20,42	
	19	30	25	55	3,02	
	20	26	30	56	3,07	
	21	5	3	8	0,43	
	22	48	34	82	4,50	
RAC PR	23	3	2	5	0,27	1,82
	24	3	3	6	0,32	
	25	2		2	0,10	
	26	1	1	2	0,10	
	27	9	7	16	0,87	
	28		3	3	0,16	
AR. RPC	29	3	1	4	0,21	0,21
AC PC	30	1		1	0,05	7,63
	31	14	12	26	1,42	
	32	20	13	33	1,81	
	33		1	1	0,05	
	34	4	4	8	0,43	
	35	13	7	20	1,09	
	36	26	21	47	2,58	
AC RPC	37	1	5	6	0.32	0,58
	38	2	1	3	0,16	
	39	2		2	0,10	
RAC PC	40	1	1	2	0,10	0,15
	41	1		1	0,05	
		910	910	1820		99,97

à plusieurs doigts. La symétrie homologue s'est présentée de la manière suivante :

à 1 doigt	69 fois
à 2 doigts	52 —
à 3 doigts	29 —
à 4 doigts	15 —
à 5 doigts	7 —

La symétrie s'est présentée à plusieurs doigts, mais avec différentes variétés (symétrie hétérologue).

à 2 doigts	33 fois
à 3 doigts	38 —
à 4 doigts	16 —
à 5 doigts	16 —

En somme, la symétrie absolue de dix doigts ne se rencontre guère que 4 fois sur 100.

Le nombre des variétés qui peuvent se rencontrer chez un même individu varie comme la fréquence de la symétrie :

1 variété chez	7 sujets
2 variétés chez	14 —
3 —	24 —
4 —	45 —
5 —	41 —
6 —	25 —
7 —	17 —
8 —	6 —
9 —	3 —
	182 sujets

On voit que si la symétrie est peu fréquente, la dissymétrie complète est encore plus rare.

Si nous rapprochons les résultats obtenus par M. Galton sur les empreintes du pouce, et ces résultats peuvent être considérés comme l'expression de la vérité, puisque son examen a porté sur plus de 2,000 sujets, nous voyons que l'asymétrie se présente avec une fréquence très considérable chez les sujets que nous avons examinés, puisqu'elle existe dans près de la moitié des cas. C'est un fait intéressant à remarquer, car on sait que l'asymétrie est chez les dégénérés un des caractères physiques les plus fréquents et les plus importants ; ce caractère paraît devoir se retrouver même dans les détails les plus minuscules de l'organisation.

Le gros orteil n'a présenté chez mes 182 sujets que 7 types comprenant 18 variétés (tableau IV). Le type AR-PR et le type primaire qui ont été considérés par Purkinje, par Alix et par Galton comme les seuls

Tableau IV

Statistique et percentage des divers types et variétés d'empreintes qui se présentent au gros orteil.

TYPES	VARIÉTÉS	ORTEIL DROIT	ORTEIL GAUCHE	TOTAUX	PERCENTAGE DES VARIÉTÉS	PERCENTAGE DES TYPES
Primaire.	1	16	15	31	8,51	8,51
RAC. RPC	3	3	2	5	1,37	3,83
	4	1	3	4	1,09	
	5	2	3	5	1,37	
AC PR	7	1		1	0,27	1,88
	8		1	1	0,27	
	9	2	1	3	0,80	
	12	1.	1	2	0,54	
AR. PC	14	1		1	0,27	0,27
AR PR	17	63	65	128	35,16	78,54
	18	77	69	146	40,10	
	20	1	1	2	0,54	
	21	3	1	4	1,09	
	22	2	4	6	1,65	
RAC. PR	27		2	2	0,54	0,54
AC. PC	31	4	7	11	3,02	6,29
	32	3	6	9	2,47	
	36	2	1	3	0,80	
		182	182	364		99,86

qui existent à ces orteils, sont en effet les plus fréquents; le premier est plus fréquent au gros orteil qu'à l'ensemble des doigts, dans la proportion de 79.36 p. 100, à 67.15 p. 100; le second est aussi plus fréquent à l'orteil dans la proportion de 8,51 p. 100 à 4.56 p. 100 (tableaux III et IV.)

Si les variétés sont moins nombreuses au gros orteil, la symétrie y est plus fréquente, on la trouve 135 fois sur 182, soit 74.12 p. 100, tandis qu'au pouce elle n'existe que 52.19 p. 100.

Autant que j'en puis juger, la fréquence du type commun AR, PR et en particulier de la variété 17, s'accentue encore aux autres orteils, principalement au dernier, en même temps que la tendance à la symétrie. Mais des difficultés matérielles m'ont empêché de prendre un nombre d'empreintes suffisant pour juger définitivement la question.

Sur la transmission de l'Isaria du ver blanc au ver a soie,

par M. Alfred Giard.

Dans la précédente réunion de la Société, j'indiquais les résultats négatifs des expériences que j'avais tentées pour communiquer au ver à soie l'*Isaria* du ver blanc. C'est en vain que j'avais aspergé avec des spores prises sur des sclérotes naturelles ou dans des cultures artificielles des vers à soie qui venaient de subir la deuxième ou la troisième mue; en vain également que j'avais placé mes boîtes à éducation dans une atmosphère humide après avoir saupoudré de spores les feuilles de mûrier que je laissais à dessein s'accumuler en litières. J'avais même tenté sans succès une expérience plus décisive. Sur un certain nombre de vers arrivés à la troisième mue, j'avais amputé l'appendice caudal (1) et tamponné la section avec des spores d'*Isaria*. Aucun de ces vers ne mourut infesté.

Une dizaine de vers ont été inoculés le 17 juin par un procédé plus brutal, c'est-à-dire par piqûre sur le côté du corps de façon à atteindre les organes graisseux. Ces vers qui étaient encore très sains samedi dernier, trois jours après l'opération, sont tous morts depuis. La période d'incubation a varié de cinq à huit jours. Presque toujours, la mort est arrivée brusquement en une nuit, pour ainsi dire sans symptômes précurseurs. Les cadavres ont pris rapidement une consistance assez dure et une teinte rose très vive analogue à celle des cultures. Malgré la température chaude et humide de ces derniers jours, aucun de ces cadavres n'a encore produit les efflorescences caractéristiques de l'*Isaria*. Il faudra probablement les placer en chambre humide pour obtenir ce résultat.

Un ver, fortement arrosé de spores au moment même où il venait de subir sa dernière mue, est mort également infesté, mais après une période d'incubation de dix jours pendant laquelle il a complètement cessé de manger.

Le développement des sclérotes ainsi obtenu me permettra, je l'espère, de voir si l'*Isaria* s'est modifié en traversant ce nouveau milieu et s'est rapproché du *Botrytis Bassiana* par ses caractères morphologiques.

Au point de vue pratique, ces expériences ont un certain intérêt. Il conviendra de ne semer le parasite du hanneton qu'avec beaucoup de

(1) J'ai constaté depuis bien des années que cette opération est absolument inoffensive pour le ver à soie, surtout si elle est faite dans le jeune âge, après la seconde mue par exemple. J'ai répété la mutilation sur quatre générations successives sans voir se produire la moindre modification dans la descendance. Mais il ne m'est jamais venu à l'esprit de tirer de cette expérience un argument contre le principe de Lamarck, ainsi que l'a fait Weismann après des expériences similaires sur les souris blanches.

prudence dans les régions de la France où l'on se livre à l'élevage du ver à soie.

Ainsi que je l'ai déjà dit, l'*Isaria* du ver blanc est sans doute assez répandu sur notre territoire. De fort belles momies récoltées à Presles (Seine-et-Oise) m'ont été remises ces jours derniers par M. Molliard, élève à l'École normale supérieure.

Note sur la théorie toxique du sommeil,

par M. L. Errera,
Professeur à l'Université de Bruxelles.

Je viens de lire par hasard dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (t. XLI, p. 260, 6 avril 1889), une communication de M. Raphaël Dubois intitulée : « Le sommeil hibernal est-il le résultat d'une auto-intoxication physiologique? »

En injectant à des lapins l'urine de marmottes hibernantes, l'auteur n'a pas observé chez eux de tendance au sommeil. Il rapproche ce fait d'une hypothèse sur la cause du sommeil que j'ai exposée il y a plusieurs années (*Revue scientifique*, 23 juillet 1887, p. 105).

A première vue, le résultat négatif obtenu par M. Dubois peut sembler en contradiction avec mon hypothèse. Il est facile de voir cependant que la contradiction n'existe pas. C'est à des produits fatigants et narcotiques, contenus non dans les urines, mais *dans les tissus*, que j'attribuais les phénomènes de fatigue et de sommeil. Après avoir rappelé les recherches de Bouchard sur la toxicité des urines, je disais expressément (*loc. cit.*, p. 107) : « En tout cas, il paraît rationnel de fonder une théorie du sommeil sur les produits que l'on trouve dans les tissus mêmes de l'organisme, plutôt que sur ceux qu'il élimine par ses sécrétions. »

On voit que les expériences de M. Dubois ne sauraient donc en aucune manière être invoquées contre la théorie en question.

Sur la déformation de la cage thoracique dans certaines atrophies musculaires,

par M. J. Dejerine.

Les photographies que je présente à la Société ont trait à un de mes malades, que j'observe depuis l'année 1886. Cet homme, âgé aujourd'hui de trente-quatre ans, contracta il y a sept ans une blennorrhagie à la

suite de laquelle il eut, pendant plusieurs années, des arthrites qui occupèrent successivement toutes les articulations du corps, celle de la mâchoire exceptée. A la suite de ces arthrites, cet homme fut atteint d'atrophie musculaire généralisée, déjà très accusée en 1886 lorsque je le vis pour la première fois, deux ans après sa blennorrhagie, atrophie qui n'a fait encore que s'accentuer depuis.

Aujourd'hui Garn....., c'est le nom du malade, présente une atrophie musculaire extrême, généralisée à tous les muscles du corps, la face exceptée, avec intégrité de la sensibilité et des réflexes tendineux et diminution très légère de la contractilité faradique. Le malade a une apparence véritablement squelettique, contrastant singulièrement avec ce qu'il était autrefois, car à l'âge de vingt ans, il pesait, dit-il, 98 kilogrammes. Sauf celles de la face, toutes les articulations, en particulier celles de l'épaule et des hanches, présentent un certain degré d'ankylose, et les mouvements passifs y font percevoir des craquements. Les petites jointures par contre, main et pied, sont saines. La colonne cervicale est ankylosée.

La cage thoracique présente une déformation très marquée. Le malade est voûté, les moignons des épaules font saillie en avant, la partie antérieure de la poitrine est aplatie et concave en avant dans sa partie supérieure surtout, et le sternum constitue le fond de cette sorte de gouttière formée par la partie antérieure du thorax. Les muscles grand et petit pectoral sont très atrophiés des deux côtés.

Dans le cas actuel où il s'agit évidemment d'atrophie musculaire d'origine articulaire, la déformation du thorax est semblable à celle que Landouzy et moi avons signalée et décrite dans la *myopathie atrophique progressive*, en 1885 et 1886 (1). Nous avons en effet montré qu'il existait, chez les malades atteints de cette affection, une déformation particulière de la cage thoracique, caractérisée par un aplatissement de la paroi thoracique antérieure, accompagné d'un enfoncement du sternum, pouvant dans certains cas arriver à un degré de développement extrêmement prononcé.

Depuis lors, nous avons eu, l'un et l'autre, l'occasion de rencontrer de nouveaux cas de myopathie atrophique progressive présentant également cette déformation thoracique.

Les photographies de ces malades que je mets sous les yeux de la Société sont très démonstratives. Les premières concernent les trois frères Meul..... que l'un de nous étudie depuis plusieurs années. Leur mère

(1) L. Landouzy et J. Dejerine. De la myopathie atrophique progressive, *Revue de médecine*, 1885 et 1886. Cette déformation du thorax est déjà signalée par l'un de nous en 1874 dans l'observation d'un des frères M... (L. Landouzy, *Soc. de Biologie*, 1874).

était atteinte de la même affection. L'aîné, âgé de trente et un ans, est atteint de myopathie atrophique progressive à type facio-scapulo-huméral. Le début de l'affection remonte à l'âge de quatre ans et s'est fait par les muscles de la face. Ce n'est que plusieurs années après, que les muscles des membres se sont pris à leur tour. Aujourd'hui l'atrophie est arrivée à un degré excessif, et les avant-bras et les mains, longtemps respectés, participent maintenant à l'atrophie. La déformation de la poitrine est chez lui absolument caractéristique. Toute la partie antérieure de la cage thoracique est aplatie et concave en avant. Le sternum, dans sa moitié inférieure surtout, est enfoncé entre les cartilages costaux qui font saillie de chaque côté, et cet os a pris la forme d'une gouttière. Le frère du malade précédent, âgé de vingt-six ans, est également un type facio-scapulo-huméral, et présente lui aussi la même déformation de la poitrine, qui est très aplatie en avant et le sternum est également creusé en gouttière. Le deuxième frère enfin, également facio-scapulo-huméral, présente la même déformation thoracique. Chez ces trois malades (et ceci est commun à tous les myopathiques arrivés à un certain degré de leur affection), l'enfoncement de la poitrine est tel, que lorsqu'on les regarde de profil, l'épaule, quelqu'atrophiée qu'en soient les muscles, masque au regard la partie supérieure du thorax. Voici encore les photographies de trois autres malades que nous avons autopsiés récemment dans nos services respectifs. L'un d'eux, frère du myopathique facio-scapulo-huméral dont nous avons rapporté l'observation clinique et l'autopsie dans notre mémoire de 1885 (Obs. I, famille Lant...), était un facio-scapulo-huméral au début, mort de tuberculose. La déformation du thorax, quoique nette, n'est pas encore très accusée, et est en rapport avec l'atrophie musculaire qui elle aussi n'était pas encore très développée. Le deuxième cas a trait à un facio-scapulo-huméral, fils du myopathique scapulo-huméral dont nous avons rapporté l'observation et l'autopsie dans notre mémoire de 1886 (Obs. VI). Ici l'atrophie musculaire est très accusée et il en est de même de la déformation thoracique, tout à fait semblable à celle des frères Meul..... Le troisième cas avec autopsie concerne un scapulo-huméral arrivé à un degré très avancé d'atrophie, et chez lequel la face était intacte, sauf la moitié inférieure droite de l'orbiculaire des lèvres. Ici encore l'enfoncement de la partie antérieure du thorax et le sternum en forme de gouttière à concavité antérieure sont très accusés. Dans ces trois cas avec autopsie, les différentes parties du squelette autres que la cage thoracique ne présentaient pas d'altérations, et le crâne était normal. Dans ces différents cas, il s'agit de myopathie atrophique progressive, telle que Landouzy et moi l'avons comprise et décrite dans nos travaux antérieurs. Mais cette déformation thoracique se rencontre aussi chez les myopathiques avec pseudo-hypertrophie, ainsi que le montre la photographie que je présente à la Société, concernant un homme de trente ans, atro-

phique myopathique avec hypertrophie et dureté très marquée des muscles des mollets.

Chez tous ces malades, l'aplatissement de la poitrine a pour conséquence une diminution très marquée du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique, et c'est là une particularité dont on doit tenir compte, au point de vue des fonctions respiratoires et partant des affections pulmonaires (tuberculose) qui se développent assez fréquemment chez eux, ainsi que Landouzy et moi l'avons fait remarquer autrefois.

De la diffusion du poison du tétanos dans l'organisme,

par M. Camara Pestana,
Chirurgien des hôpitaux de Lisbonne.

(*Note présentée par* M. Straus.)

Tout l'ensemble symptomatique du tétanos est la conséquence de l'absorption d'une toxine produite par le bacille de Nicolaïer, celui-ci restant localisé dans le point d'inoculation, comme cela a été démontré par les travaux de M. Kitasato, D. Sanchez-Toledo et Veillon, etc. J'ai cherché à étudier la diffusion du poison tétanique dans le corps, et voici les quelques résultats que j'ai déjà obtenus.

La toxine que j'ai employée provient d'une culture pure de tétanos qui m'a été donnée par M. Sanchez-Toledo et qui, ensemencée dans le bouillon en l'absence de l'air, a été maintenue à la température de 38 degrés, pendant dix-neuf jours, et a été ensuite filtrée à travers le filtre de porcelaine.

Des ensemencements d'épreuves faites avec le filtrat dans le bouillon et dans la gélatine ont démontré que le filtre ne laissait passer aucun bacille; en outre, l'examen microscopique des tissus au point où les injections du liquide filtré avaient été pratiquées démontra toujours l'absence du bacille du tétanos.

Les expériences ont été faites sur des cobayes et des souris; les cobayes ont servi pour l'injection directe de la toxine provenant des cultures, les souris ont été employées pour reconnaître la toxicité des différents organes des cobayes injectés par la toxine.

Dans des expériences préalables, j'ai d'abord cherché à connaître les effets du liquide que j'employais : une goutte de toxine injectée sous la peau de la cuisse d'un cobaye a donné le tétanos au bout de douze heures et la mort dans les vingt-quatre heures; un vingtième de goutte a produit, chez les souris, tous les symptômes de la maladie, dans l'espace de dix-huit heures, amenant la mort au bout de trente-huit heures.

Nos expériences se divisent en trois séries; elles avaient pour but :

1° Reconnaître la toxicité des différents organes des cobayes au moment de l'apparition des premiers symptômes du tétanos.

2° Après la généralisation de ces symptômes.

3° Après la mort des cobayes.

Dans la première série d'expériences, j'ai injecté sept gouttes de toxine sous la peau de la région sacrée des cobayes; dès que les premiers symptômes du tétanos se sont produits (contracture des membres postérieurs), j'ai tué l'animal par section de la carotide; le sang recueilli a été injecté à doses diverses sous la peau de souris.

Les organes suivants : rein, foie, rate, poumons, moelle épinière, muscles de la région où l'injection avait été pratiquée et muscles de la cuisse ont été prélevés avec pureté et à poids à peu près égal. Chacun de ces organes a été broyé finement avec une quantité donnée de solution physiologique de chlorure de sodium. Puis l'on a étudié les effets des émulsions de chacun de ces organes sur les souris.

Les symptômes du tétanos et la mort ont été obtenus, uniquement chez les souris qui avaient reçu sous la peau quinze gouttes de sang ou au-dessus et chez celles inoculées avec l'émulsion des muscles de la région où l'injection avait été faite; les autres souris n'ont présenté aucun symptôme du tétanos.

Dans la deuxième série, j'ai sacrifié le cobaye après le développement de tous les symptômes du tétanos, c'est-à-dire au moment où les convulsions s'étaient généralisées. Un centimètre cube de sang et un demi-centimètre cube de l'émulsion d'une petite portion de foie ont produit le tétanos, amenant la mort des souris au bout de quarante-huit heures avec tous les symptômes de la maladie.

Les émulsions préparées avec les autres organes et tissus (à l'exception de celle qui provenait des émulsions des muscles de la région injectée, qui a toujours donné des résultats positifs) n'ont produit aucun effet.

Enfin dans la troisième série d'expériences, où j'ai attendu la mort des cobayes pour faire ensuite chez les souris des injections avec des émulsions d'organes, avec le sang et les caillots trouvés dans le cœur, j'ai constaté que le foie seul a produit le tétanos.

Les phénomènes sont un peu modifiés si on injecte aux cobayes des doses plus fortes de culture filtrées, 1 c. c. 5, par exemple.

Dans la première série, les résultats ont été les mêmes ; mais dans les deuxième et troisième séries, le tétanos a été produit non seulement par le foie et les muscles de la partie injectée, mais aussi par la rate, le poumon et le rein.

Tandis que les souris injectées avec l'émulsion du foie présentent les symptômes du tétanos dans les vingt-quatre heures et meurent au bout de trente-six heures, celles qui sont injectées avec un poids égal d'autres

organes ne présentent les contractures caractéristiques qu'au bout de quarante-huit heures.

Les injections pratiquées avec l'urine et la moelle épinière ont toujours donné des résultats *négatifs*.

Voici les conclusions que je crois pouvoir tirer de ces faits :

1° L'absorption de la toxine du tétanos se fait par le sang.

2° Les poumons, la rate, les reins, mais principalement le foie, empruntent au sang le principe toxique et le retiennent.

3° La toxine ne s'élimine pas d'une façon appréciable par les urines.

4° Malgré la prédominance si éclatante des phénomènes neuro-musculaires dans le tétanos, on ne parvient pas à mettre en évidence la présence de la toxine dans le tissu nerveux et musculaire ; toutes les expériences faites avec ces tissus nous ont donné des résultats négatifs.

Sur le diagnostic de la tuberculose bovine par l'examen et l'inoculation de l'humeur aqueuse,

par MM. Leclainche et Greffier.

(*Travail du laboratoire de* M. Nocard, *d'Alfort.*)

Dans la séance du 9 mai, M. Mandereau présentait une note sur le diagnostic hâtif de la tuberculose bovine par l'examen des milieux de l'œil.

D'après l'auteur, le bacille de Koch se trouverait en telle abondance dans l'humeur aqueuse des bovidés atteints de tuberculose généralisée ou localisée que l'examen bactériologique permettrait de l'y trouver dans tous les cas.

La mise en pratique d'un moyen de diagnostic aussi simple dans son application et aussi sûr dans ses résultats aurait une importance considérable. Dès la publication du travail de M. Mandereau nous nous sommes empressés de répéter ses expériences ; toutefois, au lieu d'employer seulement la recherche du bacille tuberculeux dans l'humeur aqueuse par l'examen bactériologique, nous avons pratiqué en même temps l'inoculation dans le péritoine du cobaye.

L'un de nous a pu, au cours de son service d'inspection à l'abattoir de La Villette, recueillir en quelques jours (du 17 au 30 mai) les yeux de vingt bovidés tuberculeux.

Les animaux se répartissaient ainsi, quant à leur état de graisse :

Première qualité	8
Deuxième qualité	7
Troisième qualité	5

Quatorze étaient affectés de tuberculose généralisée et six de tuberculose localisée au poumon, à la plèvre ou au péritoine.

Pour chaque animal, l'humeur aqueuse de chacun des yeux était recueillie dans un tube stérilisé après cautérisation de la cornée. Avec le contenu du premier tube, on faisait plusieurs préparations par les méthodes d'Erlich ou de Kühne. Tout le contenu du second tube (soit 1 centimètre cube et demi à 2 centimètres cubes) était inoculé à un cobaye par injection dans la cavité péritonéale.

Les résultats obtenus sont les suivants :

En aucun cas nous n'avons pu constater la présence du bacille de Koch dans les nombreuses préparations que nous avons faites avec l'humeur aqueuse de chaque sujet.

Quant aux animaux inoculés, voici, en résumé, ce qu'il en est advenu :

Des vingt cobayes inoculés, l'un, inoculé le 28 mai, est mort le 3 juin d'une hydronéphrose droite considérable. Aucun des dix-neuf autres n'est mort ou n'a présenté de signes pouvant faire soupçonner l'existence de la tuberculose ; tous ont augmenté de poids.

Les cinq cobayes inoculés les premiers, les 19, 20 et 22 mai, ont été sacrifiés par décapitation les 20, 21, 22 et 27 juin ; parmi les autres, nous avons tué, les 22 et 25 juin, les deux sujets qui avaient le moins gagné en poids, ceux-ci avaient été inoculés les 26 et 28 mai. L'autopsie de ces sept animaux n'a pas permis de constater la moindre lésion pouvant être rattachée à la tuberculose.

Les douze autres cobayes sont actuellement en excellent état de vigueur et d'embonpoint.

En résumé : l'examen bactériologique de l'humeur aqueuse des bovidés tuberculeux ne paraît pas avoir la valeur diagnostique que M. Mandereau lui attribuait. Il semble même qu'on ne puisse tirer aucune indication utile de l'inoculation du liquide, à dose massive, par injection dans le péritoine du cobaye.

Sur un procédé d'analyse du poids cérébral,

par M. L. Manouvrier.

Les difficultés qui ont entravé pendant si longtemps l'interprétation des variations du poids cérébral provenaient en partie de ce que le poids était comparé à la taille ou au poids du corps, deux termes de comparaison également vicieux — et surtout de ce que les deux facteurs généraux avec lesquels le poids du cerveau est réellement en rapport sont tantôt développés parallèlement l'un à l'autre, et tantôt (le plus souvent peut-être)

en sens inverse l'un de l'autre, de façon à se masquer réciproquement dans la majorité des cas.

Après avoir étudié pendant plusieurs années (1878-1881) cette question qui me paraissait être très importante, je communiquai d'abord les résultats de mes recherches à l'Académie des sciences (1) puis, je les développai complètement dans ma thèse de doctorat (2) et dans un autre mémoire (3).

Dans ces différents travaux, j'ai indiqué et mis en usage un procédé pour décomposer le poids de l'encéphale en deux quantités distinctes, m et i, la première proportionnelle à la masse active du corps, la seconde relativement indépendante de cette masse et pouvant être appelée quantité intellectuelle. Cette solution de la question du poids cérébral m'a conduit à rattacher étroitement l'étude de la quantité à l'étude de la forme du cerveau et à faire, dans ce sens, diverses recherches fructueuses qui sont exposées dans plusieurs notes ou mémoires.

Le procédé dont je viens de parler consiste à comparer deux groupes d'individus de même espèce, pouvant être supposés égaux en intelligence mais très inégaux quant à la masse active du corps représentée par le poids d'un organe déterminé M, sur le choix duquel je reviendrai plus loin. La différence du poids cérébral qui existe entre ces deux groupes doit, dès lors, être attribuée tout entière à la différence $M - M'$. La quantité m à isoler étant supposée proportionnelle à M et à $C - C'$ (la différence des poids cérébraux) on a $\frac{m}{M} = \frac{C - C'}{M - M'}$ d'où l'on tire $m = \frac{(C - C')M}{M - M'}$

La quantité m une fois connue, on obtient la quantité i par une simple soustraction, puisque $i = C - m$. Enfin, la quantité i étant égale, par hypothèse, dans les deux groupes envisagés, on obtient la quantité $m' = C' - i$.

Tel est le procédé que j'ai indiqué il y a une dizaine d'années en l'appliquant surtout à l'espèce humaine, et au moyen duquel M. Ch. Richet vient d'essayer, à son tour, de calculer, pour l'espèce canine, la même quantité i désignée dans son travail par la lettre K (4).

Mais il existe entre M. Richet et moi des divergences assez grandes en ce qui concerne l'organe choisi pour représenter la masse organique M et en ce qui concerne l'interprétation des résultats obtenus.

Sans nier aucunement l'influence du cerveau sur les fonctions de nutrition,

(1) *Comptes rendus*, 16 janvier 1882.

(2) Recherches sur le développement quantitatif comparé de l'encéphale et de diverses parties du squelette (*Thèse méd.*, Paris, et *Bull. de la Soc. Zoologique de France*, 1882).

(3) Mémoire sur l'interprétation de la quantité dans l'encéphale (*Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 2e série, t. III, 1885.

(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 mai 1891.

j'avais considéré que la principale fonction non directement intellectuelle du cerveau est une fonction motrice et non une fonction trophique. C'est pourquoi j'avais rejeté, comme terme de comparaison propre à représenter la masse du corps en rapport avec la masse cérébrale, le poids du cœur proposé par Parrot et même le poids de la mandibule, trop indirectement lié au développement de l'appareil locomoteur, d'après mes recherches sur le poids comparé de l'encéphale et de diverses parties du squelette. J'avais choisi pour représenter M le poids du fémur, qui suit le plus parallèlement le poids squelettique total. Peut-être M. Ch. Richet ne rejette-t-il pas cette manière de voir, et a-t-il pris le poids du foie simplement parce qu'il possédait des documents importants sur le poids dont il s'agit. Sans entreprendre ici de nouveau la discussion de cette question, je rappellerai seulement que si le poids squelettique d'un organe de locomotion a l'avantage de représenter plus directement le développement des muscles mus sous l'influence cérébrale, ce poids n'en représente pas moins, indirectement, les organes de nutrition dans la mesure où ces derniers suivent nécessairement le développement du système musculaire et, à plus forte raison, dans la mesure où ils sont régis par le cerveau. La question de savoir si l'on envisagera plus directement la fonction trophique du cerveau ou sa fonction motrice est loin d'être indifférente, car la masse viscérale est loin d'être proportionnelle à la masse de l'appareil locomoteur dans des groupes de tailles différentes.

Quoi qu'il en soit, le calcul des quantités m et i en fonction du foie méritait certainement d'être fait en raison de la démonstration fort intéressante faite par M. Ch. Richet de la proportionnalité du poids du foie à la surface du corps et aux combustions chimiques.

Ayant évalué, dans mes anciennes recherches, la quantité i du chien à 40 grammes, d'après le poids du fémur, j'ai été curieux de savoir à quel résultat aboutit la recherche de la même quantité d'après le poids du foie. Pour cela, j'ai remis en œuvre la série des soixante chiens de M. Ch. Richet et je suis arrivé à des résultats sensiblement différents des siens par suite d'une façon d'opérer un peu différente.

Au lieu d'ordonner la série d'après le poids du corps, beaucoup trop sujet aux fluctuations, j'ai fait l'ordination d'après le poids décroissant du foie, c'est-à-dire de la quantité même qui est supposée proportionnelle à la quantité m. Puis la série ainsi ordonnée a été divisée en six groupes égaux de dix chiens chacun.

Voici les moyennes de ces six groupes :

	I	II	III	IV	V	VI
Poids du FOIE : . . . . . gr.	803	590	522	441	364	236
Poids du CERVEAU : . . . . gr.	103	93	80	80	82	70

Si toutes les pesées faites étaient irréprochables et toutes les moyennes calculées avec des séries suffisantes pour fournir des chiffres

parfaitement stables, alors les comparaisons propres à établir les quantités *m* et *i* pourraient être faites entre deux quelconques de ces groupes, car tous s'équivaudraient intellectuellement, et l'on pourrait tout au moins considérer comme absolument valables les moyennes de *m* et *i* entre les résultats fournis par les quinze comparaisons possibles. Mais il n'en est pas ainsi et un simple coup d'œil jeté sur le tableau ci-dessus suffit pour voir que beaucoup de ces comparaisons possibles doivent aboutir à de faux résultats. Dans les groupes III, IV et V, on voit, en effet, le poids encéphalique rester stationnaire et même s'élever un peu alors que le poids du foie va en décroissant, ce qui n'aurait pas lieu évidemment si, au lieu d'opérer sur des séries de dix chiens, on opérait sur des séries de cent chiens et si tous les foies avaient été pesés dans des conditions identiques.

En étudiant, au point de vue de la régularité, les différents groupes, on voit que les groupes III et V sont manifestement irréguliers : le poids du cerveau est relativement trop élevé dans l'un (V), trop faible dans l'autre. Toute comparaison dans laquelle on ferait entrer isolément l'un de ces deux groupes serait donc impropre à fournir des résultats valables. Des essais de ce genre sont, par le fait, impossibles ou aboutissent à des résultats absurdes. Mais la fusion des deux groupes III et V donne un groupe à peu près régulier. Le groupe intermédiaire IV est également valable.

Cela posé, voici les résultats des nombreuses comparaisons restées possibles entre les divers groupes de chiens supposés égaux intellectuellement et présentant des moyennes plus ou moins régulières :

COMPARAISONS faites ENTRE LES GROUPES.	POIDS DU FOIE.		QUANTITÉS CÉRÉBRALES.		
	M	M'	*m*	*m'*	*i*
(I + II) et (V + VI)	696	300	45	23	53
I et VI	803	236	46	13	57
II et VI	590	236	38	15	55
I et (V + VI)	803	300	43	16	60
I et (III + IV + V)	803	442	49	28	53
I et IV	803	441	51	28	52
IV et VI	441	205	22	12	58
I et (III + V)	803	443	49	27	54
(I + II) et (III + V)	696	443	47	30	51
(III + V) et VI	443	236	25	23	56
(I + II + III) et (IV + V + VI)	638	291	32	17	60
I comparé successivement à chacun des cinq autres groupes : Résultat moyen de ces cinq comparaisons	»	»	48	»	55
Moyenne générale de la quantité *i*					55

Ce chiffre moyen de 55 représente certainement la quantité i cherchée, autant que cette quantité peut être évaluée d'après le poids du foie.

L'écart, au-dessus et au-dessous de la moyenne, ne dépasse pas 5 grammes pour les douze essais dont je viens d'indiquer les résultats. D'après les calculs de M. Ch. Richet, au contraire, la quantité i calculée sur trois groupes de chiens variait de 65 à 41 grammes, avec une moyenne de 45 grammes.

Je puis ajouter au tableau précédent les résultats obtenus dans une autre série d'essais effectués sur des groupes de chiens comprenant chacun cinq individus seulement et constituant des moitiés des divers groupes de dix.

Dans neuf de ces essais, la quantité i obtenue a varié seulement entre 53 et 58 grammes. Moyenne = 55.

Dans trois autres essais, dont deux effectués sur des fractions du Ve groupe (irrégulier comme on l'a vu) la quantité i s'est élevée à 64, 65 et 70 grammes, chiffres qui ne pourraient qu'accroître la moyenne = 55.

Mais l'emploi du procédé d'analyse en question ne s'arrête pas là. Après avoir calculé, pour une espèce donnée, les quantités i, m et m', il faut connaître le rapport moyen de m et m' à M et M', c'est-à-dire chercher quelle portion de la quantité m correspond en moyenne à l'unité de M prise comme base de calcul et pour l'espèce animale envisagée. Pour 1 gramme de foie, combien d'encéphale? abstraction faite de la quantité i une fois déterminée.

Ce nouveau nombre étant connu, il suffira de le multiplier par le poids M d'un individu ou d'un groupe pour obtenir la quantité i représentant le luxe cérébral de cet individu ou de ce groupe, ainsi que je l'ai fait pour l'espèce humaine (*Mém. cit.*).

En calculant séparément $\frac{m}{M}$ et $\frac{m'}{M'}$ d'après les moyennes de ces diverses quantités (tableau précédent), on obtient pour $\frac{m}{M}$ 0 gr. 059 et pour $\frac{m'}{M'}$ 0 gr. 065, quantités dont la différence est négligeable et dont la moyenne est 0 gr. 062 qui nous servira de coefficient pour le calcul de i sur des chiens ou groupes de chiens quelconques :

Le poids de l'encéphale étant E, on aura $i = E - M \times 0.062$.

M. Ch. Richet ayant noté la race de la plupart des chiens dont il a pesé le foie, il m'a paru intéressant de calculer la quantité i chez les différentes races canines représentées par un nombre suffisant d'individus (1). Voici les résultats :

(1) M. Ch. Richet a pensé qu'il faudrait, pour cela, comparer entre eux des chiens de même taille (p. 415). Mais c'est là une condition inutile, puisque le calcul dont il s'agit consiste précisément dans une élimination de l'influence de la taille sur le poids du cerveau.

	M	E	i
	gr.	gr.	gr.
12 chiens griffons ou caniches.	384	78	54
10 chiens terriers ou bulls.	369	77	54
8 chiens épagneuls.	526	89	56
11 chiens de montagne.	731	100	55
11 chiens braques	477	82	52

La similitude des chiffres de la dernière colonne peut être considérée comme parfaite, étant donnée l'imperfection des matériaux mis en œuvre. Cette similitude me paraît très digne d'attention; elle ne résulte pas de l'origine commune du coefficient employé, origine en vertu de laquelle la quantité i moyenne devait nécessairement être très voisine de 55. Cela n'eût pas empêché un groupe de chiens supérieur d'avoir, par exemple, $i = 65$, tandis qu'un groupe inférieur eût eu, je suppose, $i = 45$.

Ce qui atténue surtout la portée de la similitude en question, c'est d'abord que le poids du foie ne représente pas d'une façon irréprochable l'ensemble des fonctions non intellectuelles du cerveau ; c'est ensuite cette remarque de M. Ch. Richet, que beaucoup de ses chiens étaient mâtinés.

J'ai voulu calculer aussi la quantité i séparément chez les chiennes, au nombre de neuf. On obtient $i = 53$. La différence doit, jusqu'à plus ample informé, être considérée comme nulle. En résumé, la quantité i ne varierait pas suivant la race, ni suivant le sexe dans l'espèce canine. Il est à peine besoin d'ajouter que les variations individuelles de i peuvent être, au contraire, très prononcées, comme le sont manifestement les variations intellectuelles.

J'arrive à l'importante question de savoir qu'est-ce que représente la quantité i.

Dans le mémoire où j'ai indiqué et appliqué le procédé d'analyse dont il s'agit, j'ai fait à diverses reprises des réserves très catégoriques au sujet de la mesure de l'intelligence par la quantité i, et j'ai formellement déclaré que cette quantité ne pouvait pas être une constante, indépendante anatomiquement et même quantitativement de la quantité m ou de la masse organique générale. Je maintiens toutes ces réserves et je ne crois pas que la quantité i « représente approximativement, comme le pense M. Ch. Richet, la quantité invariable du cerveau servant à l'intelligence d'un chien qu'il soit grand ou petit » (p. 414); ni que « à supposer un chien adulte, réduit au minimum de poids imaginable, il aurait encore 45 grammes (quantité i) de cerveau ».

Dans la quantité m entrent certainement des parties anatomiques servant à l'intelligence, au même titre que dans la quantité i. Le procédé que j'ai imaginé permet seulement d'évaluer l'influence de la masse

organique m sur ces parties cérébrales dont la plupart, peut-être, ne sauraient être réduites sans dommage au point de vue intellectuel, à moins que la physiologie psychologique ne revienne à une sorte d'âme pinéale. Pour prendre un exemple très simple, on peut dire que pour rendre sensible une grande surface, il faut une plus grande quantité nerveuse que pour une petite surface, et que s'il est possible de mesurer l'influence de la grandeur de la surface sur le développement des éléments nerveux, il n'en reste pas moins vrai que la totalité de ces éléments était indispensable pour rendre suffisamment sensible la surface en question. De même la séparation des quantités m est i est purement mathématique, et cela n'empêche pas que certaines parties du cerveau contribuent pour une part plus ou moins grande (peut-être même exclusive pour certains éléments cérébraux) à former plus spécialement l'une ou l'autre quantité.

Prenons un cerveau de souris qui pèse 1 gramme et un cerveau de lapin qui pèse 10 grammes. Nous ne voyons pas ce que la souris pourrait envier au lapin au point de vue du développement intellectuel. La quantité i chez le lapin sera donc nécessairement inférieure à 1 gramme, peut-être à 0 gr. 50, et il est bien difficile d'admettre que cette fraction de gramme représente la quantité de cerveau servant à l'intelligence du lapin, surtout si l'on songe que toutes les parties du cerveau sont plus développées chez le gros rongeur que chez le petit. On trouverait facilement d'autres impossibilités du même genre. A supposer un chien adulte de la grosseur d'une souris, ce chien ne devrait donc pas avoir 55 grammes de cerveau, ni 45 grammes; il aurait vraisemblablement un cerveau plus gros que celui de la souris, étant supposé plus intelligent, mais le poids de son cerveau ne dépasserait probablement pas quelques grammes. En admettant la variabilité de la quantité i sous l'influence de la taille, on arrive au contraire à comprendre comment des animaux extrêmement petits peuvent avoir, avec un cerveau pesant quelque infime fraction de gramme, une intelligence au moins égale à celle d'animaux dont le poids cérébral atteint des chiffres relativement énormes.

Remontons d'ailleurs à l'hypothèse qui sert de base au procédé d'analyse dont il s'agit. Nous avons dû supposer, pour pouvoir obtenir les évaluations numériques dont nous avons besoin, que le poids cérébral se compose d'une quantité variable m et d'une constante i dont la première est exactement proportionnelle à la masse organique M, tandis que la seconde est complètement indépendante de cette masse. Mais, en réalité, cette double hypothèse n'est, comme j'ai eu soin de le dire dès le début, qu'un compromis d'investigation. Si l'on se bornait à admettre, conformément à la probabilité scientifique, que la quantité variable M suit presque parallèlement les variations de la masse organique m, tandis que la quantité i, bien qu'adhérente et même anatomiquement identique à la quantité m, ne suit que de très loin les variations de cette dernière quantité, alors il faudrait renoncer au procédé d'évaluation numérique

approximative que j'ai institué et qui, tout en étant un simple compromis d'investigation, ne laisse pas que d'être fort utile dans l'étude du poids et de la forme du cerveau.

Ce procédé mérite donc d'être conservé et appliqué. Pour en tirer des indications vraiment justes et pour le perfectionner, il importe de ne point perdre de vue sa véritable signification et les faits sur lesquels il s'appuie. J'espère avoir l'honneur de communiquer bientôt à la Société de Biologie divers résultats que j'ai obtenus au moyen de ce procédé d'analyse.

Sur l'évolution de la prostate chez le chien,

par M. Eug. Regnauld,
Prosecteur de la Faculté de médecine.

On connaît certains stades de l'évolution de la prostate chez le chien, mais on n'a point fait, du moins que je sache, une étude suivie de cette glande.

Cet organe ayant une grande ressemblance de structure avec celui de l'homme, j'ai pensé qu'il serait intéressant d'entreprendre cette étude chez un animal, dont on peut assez facilement se procurer tous les stades.

La méthode que j'ai suivie est la suivante : Je me suis servi de préférence pour fixer les pièces, soit du liquide de Müller, soit de l'alcool seul, soit du liquide de Kleinenberg et de l'alcool; après avoir durci, j'ai débité chaque pièce en coupes sériées, et j'ai pu ainsi, sur chaque pièce, prendre toujours une même région, en même temps que je vérifiais s'il n'existait pas de modifications topographiques. Pour étudier les fibres musculaires lisses, j'ai traité les pièces par l'acide formique et l'alcool. Le picro-carmin et surtout le carmin de Greenacker m'ont donné les meilleurs résultats au point de vue de la coloration.

Dans cette note, je me borne pour donner une idée de l'évolution à décrire l'état de la glande sur le fœtus long de 6 à 8 centimètres, sur le chien à la naissance, sur le chien de trois mois, sur le chien adulte et enfin sur le chien de quatorze ans.

Sur un fœtus de chien de 6 *à* 8 *centimètres de long*, on voit l'épithélium uréthral produire d'abord sur sa paroi postérieure des bourgeons pleins, qui s'enfoncent dans le tissu mésodermique environnant. Ces invaginations sont nettement en forme de tubes pleins, sans renflement terminal ; ils sont constitués par des cellules épithéliales isodiamétrales avec noyaux gros et se colorant énergiquement. Le tissu mésodermique, qui leur sert de trame, est encore à l'état embryonnaire et l'emporte comme masse sur les bourgeons épithéliaux.

Chez le chien à la naissance, la glande présente à sa surface quatre sillons, qui la divisent en quatre lobes bien accusés. Dans chacun de ces lobes, les bourgeons glandulaires se présentent au milieu du tissu mésodermique sous forme de masses pyramidales, dont la base correspond à la périphérie de la glande, et dont le sommet vient se confondre avec l'urètre. Chacune de ces masses figure un lobe glandulaire, qui résulte de la prolifération des cordons épithéliaux. Ces lobes glandulaires sont à cette époque séparés par d'épaisses travées de tissu mésodermique; les lobes postérieurs sont toujours plus développés que les antérieurs. Si on emploie un grossissement moyen, on constate les faits suivants : au niveau de leur abouchement dans l'urèthre, les tubes épithéliaux sont creusés d'une lumière centrale et revêtus d'une double rangée de cellules cubiques. Sur leurs parties latérales, ils présentent une série de dilatations et d'étranglements qui leur donnent un aspect moniliforme. En même temps, au niveau de leur extrémité périphérique, se sont développés des bourgeons secondaires, présentant sur leurs faces latérales et à leur extrémité la même disposition. Le lobe tout entier est donc à sa surface hérissé de ces grains séparés par des sillons peu profonds, et figure la forme dite de glande en grappe. En examinant des coupes pratiquées en divers sens, on constate que cette masse, paraissant formée de grains, se décompose en une série de diverticules ou culs-de-sac à diamètre égal sur toute leur étendue. Ces culs-de-sac pleins sont autant de bourgeons secondaires, qui ont pris naissance sur le bourgeon primitif. A cette période, le tissu mésodermique, dans lequel apparaissent quelques fibres musculaires, possède des éléments fasciculés encore jeunes; il est très vasculaire.

Sur le chien de trois mois. — Ces bourgeons glandulaires se sont multipliés et sont arrivés presque au contact des autres; les lobes sont séparés par une très mince bande de tissu conjonctif, et il semble y avoir autour du canal uréthral un anneau glandulaire continu, c'est-à-dire que la distinction en lobes s'est effacée. Les canaux excréteurs, devenus creux, sont revêtus par une double rangée de cellules épithéliales; les superficielles sont cylindriques, les profondes sont arrondies ou cubiques. Je n'ai pas trouvé de cellules vibratiles à l'orifice de ces conduits. A ces canaux excréteurs creux font suite les bourgeons terminaux, dont la plupart sont encore pleins de cellules isodiamétrales; mais sur quelques-uns on voit apparaître une lumière centrale sous forme de fente. En comparant ce stade au précédent, on constate que les bourgeons terminaux se sont non seulement allongés et bifurqués, mais que leurs parois se sont hérissées de nouveaux culs-de-sac de forme et de constitution analogues aux précédents. Pour bien se convaincre que jusqu'à cette époque le bourgeon épithélial a continué à se développer suivant un processus toujours identique, il suffit de constater que les parois du fond du cul-de-sac se sont également bosselées, et que dans l'intervalle

de deux bosselures, le tissu conjonctif forme une sorte d'éperon à pointe saillante dans l'intérieur. A ce stade, l'élément épithélial, qui a augmenté sans cesse, tend à devenir l'élément prédominant aux dépens du tissu conjonctif, dont l'accroissement a été moindre.

Chien adulte. — Le tissu conjonctif est devenu fasciculé. Les bourgeons terminaux se sont creusés d'une lumière centrale. La glande tout entière, portion sécrétante et excrétante, est donc formée par des tubes. En examinant une coupe perpendiculaire à leur axe, on voit que les culs-de-sac terminaux forment une couronne rayonnante de tubes sécréteurs branchés sur un canal excréteur terminal. Ces culs-de-sac sont séparés les uns des autres par une mince cloison de tissu conjonctif et musculaire. Ils sont revêtus par une seule couche d'épithélium cylindrique, dont la zone périphérique contient le noyau, plongé dans une zone granuleuse, tandis que la zone centrale est plus claire et presque transparente. Griffith (1) a décrit la forme différente de l'épithélium pendant le rut et la période de repos chez la taupe; dans des expériences faites avec le concours du Dr Rondeau, j'ai pu voir que ces différences sont exactement les mêmes chez le chien qui vient d'éjaculer. Chez ce dernier, en effet, l'épithélium est bas, presque cubique, et ne correspond plus qu'à la zone nucléaire de la cellule. La prostate rentre donc dans le groupe des glandes mérocines du professeur Ranvier. A ce stade, il y a prédominance du tissu épithélial sur le stroma.

Sur le chien vieux, c'est-à-dire âgé de quatorze à seize ans, nous avons toujours trouvé une hypertrohie générale de la prostate, dont le volume peut doubler ou même tripler. Dans les travées qui séparent les lobes, le tissu conjonctif, devenu fibreux, est considérablement accru, si bien qu'à cette période on retrouve la division lobaire très nette. Les travées interlobulaires ont doublé de volume; les fibres musculaires lisses, rangées en faisceaux très épais, tendent à former un anneau autour des culs-de-sac lobulaires. Dans les cloisons intralobulaires, hypertrophie, surtout, des fibres musculaires lisses qui, au lieu d'être isolées, y sont sous forme de faisceaux. Sous l'influence de cette hypertrophie, les lobules se sont tassés, les cloisons intralobulaires se sont rapprochées; les parois des culs-de-sac sont venues presqu'au contact, le canal central du lobule a presque entièrement disparu. Mais l'épithélium est intact et semble même s'être accru. Dans quelques points, j'ai pu vérifier ce fait déjà signalé, à savoir que deux cloisons intralobulaires très hypertrophiées forment un véritable anneau fibro-musculaire autour d'un cul-de-sac et l'isolent du reste du lobule. Il se forme ainsi des sortes de poches kystiques où l'épithélium est toujours en voie de dégénérescence graisseuse. Cette disposition n'est cependant pas constante sur le chien vieux.

Je résumerai donc l'évolution de la prostate du chien, en disant :

(1) *Journal of anatomy and physiology*, 1889-1890.

Cette glande commence par de simples bourgeons épithéliaux pénétrant dans un épaississement mésodermique. Ces tubes se renflent à leurs extrémités et sur leurs faces latérales et donnent l'image d'une glande en grappe. Ces renflements épithéliaux poussent des prolongements en tous sens, de telle sorte que la glande adulte offre en dernier lieu une forme alvéolaire, rappelant la configuration du lobule pulmonaire. Chez le chien vieux, les faisceaux musculaires du stroma se multiplient; le tissu conjonctif prend l'aspect fibreux. Ils semblent l'un et l'autre rétrécir et comprimer les culs-de-sac glandulaires, tandis qu'au moment de la naissance le stroma l'emporte en masse sur les bourgeons épithéliaux, et que chez le chien adulte le tissu épithélial constitue la plus grande partie de l'organe.

(*Travail du laboratoire d'histologie de M. le professeur Duval.*)

Pression engendrée par l'électrolyse,

par M. L. Chabry.

D'anciens observateurs, Daniell, Gassiot et, plus récemment, Bouvet, ont électrolysé de l'eau dans des vases clos dans le but de vérifier la loi de Gay-Lussac sous diverses pressions. Dans ces expériences, la pression se crée d'elle-même par le dégagement ininterrompu des gaz ; les plus hautes pressions réalisées appartiennent à Gassiot lequel, dans une expérience qui brisa son appareil et creva du même coup le chapeau de son préparateur, calcule, d'après le volume des gaz dégagés, avoir atteint la pression de 447 atmosphères.

Ces faits, un peu oubliés, méritent d'être rappelés à l'attention des expérimentateurs, en quête de hautes pressions, et privés de l'attirail coûteux des pompes. J'ai refait l'expérience de Gassiot comme préliminaire de diverses expériences nécessitant de grandes pressions, et j'ai obtenu aisément, dans la bombe que je mets sous les yeux de la Société, une pression triple de celle de Gassiot, soit environ 1,200 atmosphères. La solution électrolysée était de la soude à 25 p. 100 ; les deux électrodes en fer étaient formées l'une par la bombe, l'autre par un tube intérieur concentrique. Le courant d'un ampère et demi n'a pas varié sensiblement et l'expérience a pris fin par la rupture du manomètre. Celui-ci était à air comprimé et la tige graduée située hors de la bombe était formée de tube à thermomètre du plus fin calibre intérieur. Ce tube a résisté jusqu'à la pression indiquée plus haut et a fini par se fendre longitudinalement sans explosion.

NOTE SUR LA STRUCTURE DE L'ESTOMAC DES CÉTACÉS,

par M. A. PILLIET,
Préparateur d'histologie à la Faculté de médecine.

Les Cétacés présentent un estomac à poches multiples qui a été l'objet de nombreuses recherches anatomiques. L'histologie de ces poches est beaucoup moins avancée, ce qui tient surtout à la rareté des pièces et à la difficulté de se les procurer dans un état suffisant de conservation. Pourtant, elle seule peut fixer sur la véritable signification de chacune des poches des estomacs multiples. Ayant eu l'occasion d'examiner, grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Pouchet et de son aide naturaliste, M. Beauregard, un estomac de lamantin du Sénégal et un estomac de *Balenoptera rostrata* conservés dans l'alcool, nous avons cru intéressant de consigner ici les résultats fournis par l'examen histologique.

1° ROROUAL (*B. rostrata*). — Chez cet animal, l'œsophage débouche à la fois dans deux poches séparées par une crête. A ces deux poches fait suite une portion intestiniforme divisée en deux par un diaphragme que traverse une ouverture étroite. Puis vient l'intestin dans lequel le canal cholédoque s'ouvre très bas; en sorte que l'on ne peut compter sur lui pour établir la limite inférieure de l'estomac.

Œsophage. — L'œsophage présente des fibres musculaires striées jusqu'au voisinage immédiat de l'estomac. Son épithélium est pavimenteux stratifié; il forme des assises épaisses qui coiffent des papilles vasculaires très nombreuses, extrêmement longues et minces et telles qu'on les rencontre à la partie antérieure de la langue du bœuf. Elles montent jusqu'à la limite du corps de Malpighi proprement dit. La couche la plus superficielle est d'apparence cornée et se colore fortement en jaune par l'acide picrique, mais on y retrouve des noyaux de cellules; elle recouvre exactement les papilles, de telle sorte que la face interne de l'œsophage est lisse.

A.) La poche qui suit l'œsophage et qui constitue la première poche gastrique présente une structure fort voisine. Dans un chorion épais et dépourvu de glandes se trouvent des plans de fibres musculaires lisses et non plus striées formant une musculaire muqueuse à faisceaux grêles; puis, plus en dehors, la véritable couche musculaire également composée de fibres lisses. Les papilles du derme, toujours très longues, sont groupées par petits bouquets; néanmoins l'épithélium les coiffe encore et comble assez les vides qui les séparent pour qu'il n'existe pas de saillies villeuses à la surface de la muqueuse. La couche d'apparence cornée est moins épaisse que dans l'œsophage.

B.) La poche qui vient ensuite et qui est de beaucoup la plus grande, présente un gaufrage qui a pour effet d'en multiplier considérablement la surface interne. La muqueuse déplissée, sur un carré pris au hasard, est au moins six fois plus large que la surface musculeuse à laquelle elle correspondait. Elle présente dans toute son étendue les mêmes caractères histologiques; elle est couverte de glandes en tubes qui sont groupées d'une façon assez particulière : elles sont extrêmement allongées, rectilignes, séparées par petits paquets qui comportent chacun 10, 20 et même 30 tubes glandulaires venant déboucher dans les fossettes superficielles de la muqueuse, fossettes peu profondes et tapissées de cellules cylindriques. Chaque paquet de glandes est séparé des voisins par des faisceaux conjonctifs assez épais; les glandes d'un même lobule ne sont au contraire séparées que par une trame conjonctive déliée. Tous ces tubes sont remplis de cellules volumineuses, tassées, polyédriques et présentant les réactions micro-chimiques en même temps que le siège des cellules bordantes. On les voit pénétrer jusqu'au fond des tubes glandulaires où il faut un examen attentif pour retrouver des cellules principales qui sont d'ailleurs plus altérées que les cellules bordantes. On retrouve la même structure sur les fragments pris en différents points de cette poche, en sorte que, dans toute son étendue, elle répond à l'estomac cardiaque ou estomac du fond des autres mammifères. Ce compartiment ne répond donc pas à la caillette des ruminants, ni à l'estomac de l'homme, mais à une de leurs parties. Partout les fibres musculaires lisses viennent presque au contact des glandes.

C.) Dans le compartiment qui suit, les glandes sont beaucoup plus petites et plus larges. Elles vont s'effilant dans la profondeur jusqu'à être réduites à de simples boyaux épithéliaux qui paraissent formés d'une seule traînée de cellules. Ces éléments polyédriques, anguleux, se colorant en jaune par le picro-carmin, en rose par l'éosine, ont aussi les caractères des cellules bordantes. Il en est de même dans la poche qui suit et qui complète avec celle que nous décrivons cette portion intestiniforme que nous avons signalée.

Vient ensuite un duodénum à cellules cubiques, à villosités courtes et renflées. En résumé, la première poche stomacale est une panse, la seconde est un estomac vrai; mais les deux compartiments suivants que l'on serait tenté d'assimiler à des poches pyloriques montrent des glandes à cellules bordantes et non des glandes à mucus. Il y a là un fait tout à fait spécial et qui tendrait à montrer chez les baleines des fonctions de digestion gastriques très développées. — L'animal examiné était un jeune individu. Chez ce balénoptère, les poches stomacales se montrent donc semblables au point de vue histologique à ce qu'elles sont chez le Cachalot (Pouchet et Beauregard. *Soc. de Biol.*, 1889,) ou chez le Dauphin (Boulart et Pilliet. *Journal d'Anatomie*, 1884). Nous avons pu examiner l'estomac

d'un fœtus de *Balenoptera Sibbaldi* qui présentait à l'œil nu la même disposition.

2° Le second estomac que nous avons examiné appartient à un lamantin du Sénégal.

Il rappelle beaucoup l'estomac du lamantin d'Amérique dont nous avons donné la description il y a un an (Société de Biologie). Après un œsophage à fibres striées, à chorion dépourvu de glandes, à épithélium pavimenteux stratifié très épais, vient une grande poche remplie de glandes à cellules bordantes : elles sont groupées par petits lobes que séparent des cloisons épaisses de tissu connectif. La surface de cet estomac est couverte de villosités inégales, mais en général fort grandes, renflées et découpées irrégulièrement : les glandes y sont peu profondes. Dans cette poche vient s'ouvrir un diverticule glandulaire rempli de glandes dont la disposition rappelle celle du ventricule succenturié des oiseaux. Elles sont remplies jusqu'à mi-hauteur de cellules principales : le reste jusqu'à la surface libre est comblé de cellules bordantes, et cette différence dans la répartition des éléments est tellement tranchée que les glandes apparaissent divisées en deux zones de coloration tout à fait distincte. Ces glandes débouchent dans des canaux collecteurs que découpent des villosités courtes.

Après cet estomac vrai et son appendice, on trouve une grande poche qui se prolonge jusqu'à l'embouchure de l'ampoule de Vater. Elle présente deux appendices en forme d'oreillette que tapissent des glandes courtes, pelotonnées dans la profondeur, ayant exactement l'aspect et les dimensions des glandes pyloriques du chien. Mais les deux poches latérales ou auricules dans lesquelles la muqueuse est peu épaisse présentent des glandes courtes dont les cellules ne sont pas muqueuses : elles sont petites, cubiques, elles se colorent fortement par les réactifs.

Le duodénum offre une couche de glandes pelotonnées dans la profondeur, semblables aux glandes de Brunner, et des villosités régulières, renflées en massue à leur sommet.

En résumé, cet estomac de lamantin est tout à fait semblable à celui que nous avons déjà décrit chez une autre espèce et n'en diffère que par des points de détail sans grande importance.

Nous pouvons conclure de ces recherches que l'estomac des Cétacés forme un type absolument à part dans la série des mammifères, et qui ne peut être rapproché de celui des ruminants. On peut reconnaître à ce type deux formes. La première est celle des siréniens, lamantin et des gongs, qui est caractérisée par l'absence de panse, ou diverticule œsophagien, la présence d'un appendice glandulaire compact dans le grand compartiment stomacal et de deux appendices creux, ou cœcums latéraux, dans le compartiment qui suit et qui paraît répondre à l'estomac pylorique des autres mammifères.

La seconde forme est celle des Cétacés proprement dits. Les examens

histologiques faits sur le dauphin, le cachalot, la baleine, concordent assez. Il existe une panse dérivée de l'œsophage, un estomac vrai à cellules granuleuses, qui forme le compartiment le plus vaste : puis suit une partie intestiniforme, divisée en deux poches et comprenant aussi, comme chez notre Rorqual, des glandes à cellules granuleuses (1).

Démonstration expérimentale d'un temps perdu dans l'excitation des centres visuels,

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Dans plusieurs communications précédentes (février 1887, 25 mars 1888), j'ai étudié un phénomène curieux qui me semblait démontrer l'existence d'une certaine inertie dans l'appareil de la vision, inertie indépendante de celle qui résulte de la durée nécessaire pour l'impression proprement dite. Ce phénomène consiste, je le rappelle, en ce que la persistance apparente d'une première excitation lumineuse est toujours sensiblement plus longue que celle des excitations subséquentes, qu'elle dépasse d'une quantité à peu près constante pour une lumière donnée, mais différente, suivant la couleur de cette lumière. Cette durée constante, surajoutée à la persistance apparente, peut servir de mesure à ce que j'appellerai le temps perdu de la sensation, et les faits qui précèdent peuvent s'expliquer en admettant que l'impression lumineuse une fois née n'entre pas immédiatement dans la sensation, à moins que le centre visuel n'ait été déjà ébranlé par une sensation non encore complètement éteinte : tout nouvel ébranlement de ce centre exige un certain temps, et la sensation correspondante n'est pas perçue au moment même de l'excitation, mais un certain temps après (auquel il faut évidemment ajouter le temps nécessaire pour l'impression, pour l'action physico-chimique de la lumière sur la rétine).

Nous avons vu que la préexistence d'une sensation lumineuse non encore complètement éteinte annule ce temps perdu ou du moins le diminue singulièrement. Nous verrons encore que l'ébranlement, une fois né, se transmet aux alentours immédiats de la partie excitée, et leur perception est ainsi facilitée ou plutôt abrégée.

On peut montrer directement et très simplement ce *retard* de la pre-

(1) Pour la bibliographie : V. Milne-Edwards, *Anat. et physiol. comparée*, t. VI, p. 317, 1860; — et Bouvier, les Cétacés souffleurs, *thèse* d'agrég. de l'Ecole supérieure de pharmacie, 1889, p. 45; on trouvera dans ce dernier ouvrage l'indication des principales recherches histologiques sur le sujet; dans le premier, l'étude anatomique de différents compartiments gastriques.

mière sensation sans recourir aux méthodes plus ou moins complexes que j'ai décrites pour la mesure de la persistance.

Sur la même circonférence d'un disque noir et opaque de grand diamètre et vers la périphérie, fixons deux petits secteurs de papier blanc (ou de papier coloré à teinte la plus saturée possible si l'on expérimente sur des couleurs) dans le voisinage l'un de l'autre, mais en les éloignant d'une dizaine de degrés ou même un peu plus, et donnons au disque un mouvement de rotation modéré, dans les environs de un tour par seconde. Les deux objets, nettement écartés sur le disque immobile, vont paraître se rapprocher l'un de l'autre pendant le mouvement, et cela d'autant plus que ce mouvement sera plus rapide.

Il faut, pour faire l'expérience, que le regard reste complètement immobile et résiste absolument à l'impulsion que le disque tend à lui communiquer dans le sens de sa rotation.

On pourrait confondre ce rapprochement apparent des deux secteurs avec une illusion due à l'élargissement que semble leur communiquer la persistance de l'impression correspondante. Il s'agit ici de tout autre chose, comme on le verra plus loin. On peut, d'ailleurs, réduire à un minimum insignifiant la persistance de chaque impression en opérant à un éclairage assez élevé, et le phénomène continue à se montrer avec tous ses caractères.

Voici ce qui a lieu dans cette expérience : lorsque le premier objet passe devant une place quelconque de la rétine non déjà excitée, il subit un retard apparent que ne rencontre plus le second objet; les deux objets doivent donc paraître plus rapprochés. Cela se poursuit tout le temps que dure la rotation. Si l'on augmente la vitesse du mouvement, on abrège l'intervalle de temps qui sépare les passages des deux objets sur un même point, donc, le retard du premier étant constant, l'intervalle apparent diminue.

Pour une certaine vitesse, ils peuvent paraître confondus. On pourrait alors, connaissant la vitesse du disque et le nombre de degrés séparant les deux secteurs, déterminer directement la perte de temps de la première excitation. Mais le phénomène se complique alors de la persistance qui, prolongeant toujours la première excitation comme la seconde, tromperait l'observateur sur les limites exactes des secteurs.

On peut facilement éliminer ce facteur, en plaçant le deuxième objet non plus sur la même circonférence du disque que le premier, mais sur une circonférence un peu plus rapprochée ou plus éloignée du centre. Dans le cas précédent, la seconde excitation venait toujours affecter exactement la même place rétinienne que la première; dans le cas actuel, on s'arrange de façon à ce que la deuxième n'empiète que sur *une partie* du passage de la première, l'autre partie restant en dehors. Dans ces conditions, les mêmes phénomènes ne produisent pas le mouvement du disque, les deux objets se rapprochent, mais *on peut toujours apprécier leurs*

limites réciproques, j'entends les limites de leurs bords initiaux dans le sens du mouvement: on peut voir exactement, autant du moins que le permet la perception d'un phénomène instantané, de combien les deux objets paraissent rapprochés. On augmente alors progressivement la vitesse jusqu'au moment précis où les commencements des deux secteurs paraissent séparés, sur le disque en mouvement, de la largeur même d'un secteur. A ce moment, le retard subi par le premier est égal au temps qu'ils mettent en réalité à passer l'un après l'autre devant le même endroit de la rétine, temps facile à calculer.

Le retard de la première excitation est ainsi, jusqu'à un certain point, susceptible de mesure.

J'ai répété l'expérience dans diverses conditions, et j'ai trouvé, pour le temps perdu, des chiffres fort analogues à ceux qui résultent de mes recherches sur la persistance, c'est-à-dire allant de 0″,02 à 0″,04, suivant les cas.

Ici encore, le temps perdu s'est montré moindre pour le blanc que pour les couleurs, et il a été plus grand pour les couleurs les plus réfrangibles. Toutefois, je ne voudrais pas donner ces résultats comme absolument définitifs, à cause de la délicatesse des mesures.

Il faut signaler un point capital, c'est que ce retard de la sensation est surtout un phénomène de la vision centrale; il est beaucoup moins marqué par la vision indirecte,, où sa mesure devient en outre plus difficile.

Une expérience curieuse montre cette différence. Fixe-t-on un point correspondant à la périphérie du disque en mouvement, point devant lequel passeront les deux petits secteurs à un moment donné de la rotation, on voit, pour une vitesse convenable, ces deux objets, qui paraissaient bien isolés pendant la plus grande partie de la rotation, se précipiter l'un sur l'autre au moment de leur passage devant le regard direct, pour s'écarter ensuite et redevenir distincts jusqu'à un nouveau passage.

Galvanographe et machine produisant des courants sinusoïdaux,

par M. A. d'Arsonval.

J'ai appelé l'attention de la Société, dans la séance du 24 février dernier, sur l'action physiologique spéciale des courants alternatifs. J'ai étudié depuis des types de machines capables d'engendrer ces courants et j'ai trouvé ainsi de grandes différences dans les effets physiologiques produits par des machines donnant aux appareils de mesure, des indications identiques comme valeur du potentiel et de l'intensité *moyens*. Ces diffé-

rences ne pouvaient s'expliquer d'après ce que j'ai montré maintes fois à la Société, dans des remarques souvent verbales, que par des inégalités dans chaque onde électrique produite par ces différents appareils. Je me suis donc attaché à connaître très exactement, pour chaque machine, la forme de l'onde qui en émane. J'ai renoncé au procédé classique de Guillemin, employé par les physiologistes pour étudier la variation négative, comme étant trop délicat et obligeant l'observateur à tracer l'onde point par point.

Pour tracer cette courbe, j'ai eu recours à un dispositif très analogue à celui qui m'a servi à étudier la décharge des poissons électriques en 1882-1883, et qui dérive de mes galvanomètres à circuit mobile bien connus de la Société. Voici une des formes données à l'appareil en question :

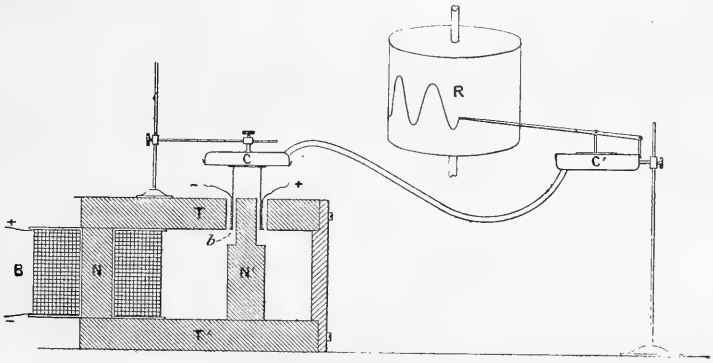


Fig. 1

On forme un champ magnétique annulaire très puissant à l'aide d'un électro-aimant TT', NN' animé par une bobine B où circule le courant provenant d'un accumulateur.

Dans l'espace annulaire peut se mouvoir une légère bobine circulaire *b* formée de fil de cuivre isolé agglutiné à la gomme laque. Cette bobine est suspendue au centre d'une membrane en caoutchouc C fermant un large tambour ou capsule manométrique à air de Marey, semblable à ceux dont nous nous servons journellement en physiologie. Il est relié à un deuxième tambour ordinaire de Marey C', muni de son levier pour inscrire les déplacements du style sur un cylindre enfumé R. Le jeu de l'appareil est facile à comprendre. Si on lance dans la bobine mobile *b* par les fils marqués + et — le courant provenant de l'alternateur, cette bobine se déplace dans le champ dans un sens et avec une force qui dépendent du sens et de la force du courant qui la traverse. La pression est transmise au tambour C et de là au tambour C' à la façon ordinaire des appareils de Marey. Le tambour C est plus large que le tambour C', ce qui produit une grande amplification du mouvement et

permet de réduire l'excursion de la bobine *b* à quelques dixièmes de millimètre. On atténue par cet artifice les effets de l'inertie autant qu'on le veut et on obtient très fidèlement les graphiques de courants correspon-

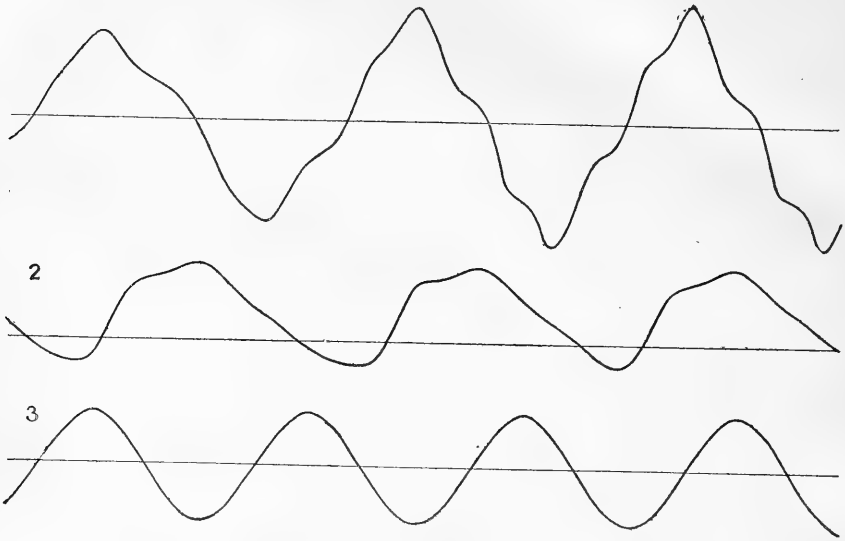


Fig 2.

dant à moins de cent périodes par seconde. On pourrait aller beaucoup plus loin en réduisant encore l'inertie des organes mobiles, mais cela est

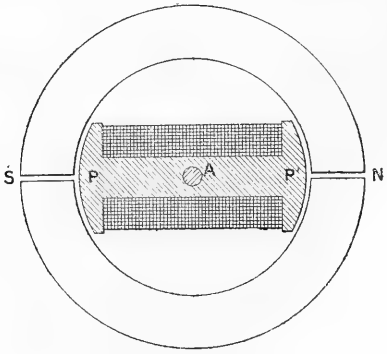


Fig. 3.

inutile dans le cas qui nous occupe ici. Il n'en est pas de même pour avoir le graphique des courants provenant d'une bobine d'induction ou de la fermeture d'une pile. Pour ce cas particulier, il faut suspendre la bobine *b* à une plaque métallique de faible diamètre, portant à mi-

distance du bord au centre un petit miroir concave de galvanomètre. En faisant tomber sur ce miroir un rayon lumineux et en donnant à l'appareil un mouvement de va-et-vient perpendiculaire au plan d'oscillation du miroir, on obtient sur un écran, placé à distance convenable, une trace du point lumineux qui paraît continue comme dans les figures de Lissajous. C'est l'indicateur optique de Perry, pour prendre le diagramme des machines à vapeur, qui m'a donné l'idée de cette disposition. En employant un simple téléphone de Bell sur la membrane duquel on fixe le miroir, on obtient également des tracés très intéressants. Mon galvanographe optique étant encore à l'étude, je ne vous montrerai aujourd'hui que les courbes tracées par le galvanographe mécanique décrit plus haut. La figure 2 représente trois courbes émanant d'appareils différents. La première provient de la petite machine magnéto, genre Clarke, cons-

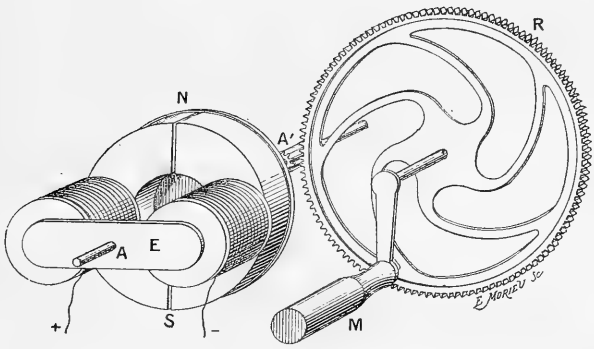


Fig. 4.

truite par Gaiffe pour les applications médicales ; la seconde, d'une machine analogue, mais à courants partiellement redressés ; la troisième enfin, émane de la petite machine à courants sinusoïdaux que je décris plus bas.

La machine Clarke alternative comparée à la machine sinusoïdale donne de fortes secousses, toutes choses égales d'ailleurs, alors que le courant émanant de la seconde est à peine senti. La comparaison des deux graphiques vous donne nettement la raison de ces différences. Vous voyez que la forme de l'onde d'excitation n'est pas du tout la même. Elle varie d'une façon saccadée avec la machine Clarke, continue au contraire avec la machine sinusoïdale. Pour arriver à ce résultat, j'ai pris simplement un aimant circulaire N S, que je fais tourner devant les pôles d'un électro-aimant (fig. 3). Cet électro peut être en face de l'aimant tournant, comme le représente la figure 3 ou dans son intérieur, comme on le voit dans la figure 4. Avec cette disposition, le flux magné-

tique traversant la bobine varie d'une manière régulière, ce qui n'a pas lieu avec l'aimant en fer à cheval de la machine de Clarke. Pour mesurer l'intensité de ces courants alternatifs, je me suis servi avec grand avantage d'une balance apériodique de Curie au fléau de laquelle je suspends un petit faisceau de fils de fer très fins, plongeant dans une bobine fixe que traverse le courant. L'appareil est très sensible, grâce au micromètre, et, comme il est apériodique, les lectures se font très vite. Je mesure de même les courants induits provenant du chariot de du Bois-Reymond. Je reviendrai ultérieurement sur les courbes données par le galvanographe et sur les effets thérapeutiques des courants alternatifs.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 4 JUILLET 1891

Présidence de M. Malassez.

Toxines dans l'organisme animal,

par M. A. Charrin.

(*A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance.*)

Les très intéressantes recherches de M. Camara Pestana (1) me fournissent l'occasion de rappeler quelques travaux de MM. Bouchard, Ruffer et Charrin. Ces auteurs ont reconnu la présence des toxines pyocyaniques dans la circulation générale, plus encore dans la vessie. Avec le sang, avec l'urine, on réussit à augmenter la résistance à l'infection ; toutefois, il faut plus de sang que d'urine. Ici, il est aisé de déceler ces toxines, en se servant des propriétés vaccinantes plutôt que des pouvoirs morbifiques.

Le foie agit sur ces corps. Son intervention n'est pas manifeste, quand on se sert de la culture stérilisée, prise en bloc; elle le devient, si l'on opère sur ces mêmes cultures fragmentées. L'organe hépatique diminue les effets nuisibles des parties insolubles, ou mieux solubles dans l'alcool.

Rejet de l'emploi de tous les antiseptiques autres que la glycérine et l'acide carbonique pour la préparation des extraits organiques destinés aux injections thérapeutiques sous-cutanées,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Un médecin de Berlin ayant récemment annoncé qu'il avait employé le liquide testiculaire sans obtenir les effets signalés par l'un de nous,

(1) Voir *Soc. de Biologie* du 27 juin 1891.

il importe de dire que ces résultats n'ont pas de signification, ce médecin ayant détruit par certains antiseptiques l'agent actif du liquide testiculaire. Chacun de nous a fait de son côté de nombreux essais sur l'influence des antiseptiques sur cet agent. La plupart de ceux qui ont été essayés ont fait disparaître la puissance du suc testiculaire. Nous nommerons comme étant dans ce cas : le menthol, le sublimé, le thymol et l'acide salicylique dont l'influence destructive est grande même à faible dose. Il n'en est pas ainsi de l'acide borique et du naphtol β que nous avons employés à très faible dose, alternativement, depuis plus de six mois. Ces deux antiseptiques diminuent notablement la puissance du liquide testiculaire, et il nous a fallu recommander comme compensation qu'on injecte une bien plus grande quantité de ce liquide. Tous ceux qui se sont servi du suc testiculaire sans antiseptique ont trouvé qu'il agissait avec plus d'énergie.

Depuis quelque temps, nous nous sommes contentés de l'antisepsie produite par la glycérine et l'acide carbonique. Il est possible que, même dans ces conditions, le liquide testiculaire ne possède pas toute la puissance que nombre de médecins lui ont reconnue, mais s'il y a une diminution d'énergie, elle est certainement fort peu considérable.

Le liquide testiculaire, sans autre antiseptique que la glycérine et l'acide carbonique, se conserve parfaitement pendant bien plus d'un mois, à une température inférieure à 25 degrés centigrades.

Nous recommandons, conséquemment, qu'on laisse de côté tous les antiseptiques, à part la glycérine et l'acide carbonique, mais nous croyons devoir ajouter qu'il est important de stériliser les vases et les instruments que l'on emploie.

Ce que nous disons à l'égard du liquide testiculaire s'applique à tous les autres liquides organiques que l'on voudrait employer en injections sous-cutanées.

Contribution a l'étude des vaccinations chimiques,

par M. Hernandez (de Caracas).

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Straus.*)

On sait que si l'on injecte sous la peau ou dans le péritoine d'un cobaye quelques centimètres cubes d'une culture du *Vibrio Metschnikovi* tué par le séjour à l'autoclave à 120 degrés pendant vingt minutes, on confère à l'animal l'immunité complète vis-à-vis du *Vibrio Metschnikovi* (1). C'est un des moyens les plus faciles et les plus démonstratifs pour mettre en évidence la possibilité de vacciner par les produits solubles élaborés par un microbe.

(1) *Gamaleïa*, Vibrio Metschnikovi (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 542).

Ce fait a été confirmé entre autres par M. Pfeiffer (1). Toutefois, entre les résultats obtenus par cet expérimentateur et ceux annoncés par M. Gamaleïa, il y a divergence sur deux points assez importants.

M. Gamaleïa a annoncé que l'immunité est déjà conférée au bout de quarante-huit heures, tandis que M. Pfeiffer ne l'a observée qu'au bout de deux semaines. Enfin, d'après ce même auteur, les produits volatiles, renfermés dans les produits de culture, ne conféreraient pas l'immunité. C'est pour élucider ces deux points que nous avons fait les expériences suivantes.

Une culture de *Vibrio Metschnikovi*, faite dans du bouillon de pied de veau (selon la formule indiquée dans le travail de M. Gamaleïa), culture âgée de quinze jours et très virulente, est placée à l'autoclave à 120 degrés pendant vingt minutes. On injecte 3 centimètres cubes de cette culture à deux reprises et à un jour d'intervalle sous la peau d'un cobaye; deux jours après la deuxième injection, ce cobaye se montre réfractaire à l'inoculation d'une culture virulente du *Vibrio*, alors qu'un cobaye témoin, inoculé avec la même culture, succombait en moins de vingt-quatre heures. Cette expérience répétée plusieurs fois par nous a donné les mêmes résultats.

Nous avons procédé à la distillation dans le vide à 40 degrés du liquide préalablement stérilisé par la chaleur; le produit de la distillation était recueilli dans de l'eau acidulée à 5 p. 1000 HCl, qui prenait une teinte rosée (coloration identique à celle qu'on obtient en faisant agir HCl sur la culture elle-même). On injecte 3 centimètres cubes du produit distillé sous la peau d'un cobaye; cette injection est répétée trois fois de suite à vingt-quatre heures d'intervalle; au bout du quatrième jour, le cobaye était devenu réfractaire.

Quant au résidu de la distillation, nous avons pu constater sa grande toxicité. En effet, une dose de 3 et même de 2 centimètres cubes tuait le cobaye en vingt-quatre heures, alors qu'une dose de 1 centimètre cube était tolérée; en renouvelant cette injection de 1 centimètre cube deux jours consécutifs, nous avons constaté que le cobaye était vacciné.

Nous pouvons donc conclure que la substance vaccinante, de nature chimique encore indéterminée, passe avec les produits volatils. Quant au résidu, nos expériences ne sont pas encore assez avancées pour nous permettre d'affirmer si ce résidu ne retiendrait pas suffisamment de substance vaccinante non encore distillée, pour expliquer l'immunité qu'il conférait. Quoi qu'il en soit, il est intéressant d'opposer la toxicité minime du vaccin à la grande toxicité des produits non volatils.

(1) Zeitschrift für Hygiene, 1889.

Action des produits solubles du streptocoque de l'érysipèle,

par M. Roger.

I. — L'action des matières solubles sécrétées par le streptocoque de l'érysipèle n'a guère été étudiée jusqu'ici ; Manfredi et Traversa sont les seuls auteurs qui, à ma connaissance, se soient occupés de la question. Dans un mémoire fort remarquable (1), ces expérimentateurs ont montré que les cultures du streptocoque, débarrassées de tout élément figuré au moyen du filtre de porcelaine, sont toxiques pour la grenouille, le cobaye et le lapin ; chez ce dernier animal, 30 à 50 minutes après une injection sous-cutanée du liquide filtré, on voit apparaître un certain degré de somnolence, puis une légère parésie des extrémités ; le plus souvent, l'animal est rétabli au bout de quelques jours.

J'ai repris l'étude des produits solubles du streptocoque et j'ai employé pour mes expériences un échantillon de ce microbe qui m'a déjà servi dans des recherches antérieures (2) et qui provient d'un érysipèle ; grâce à l'usage du sérum comme milieu de culture, cet échantillon, que je possède depuis plus de dix-huit mois, a conservé sa virulence.

Pour obtenir les matières solubles nécessaires à mes recherches, j'ai cultivé le microbe dans une bouillie de viande préparée de la façon suivante : une certaine quantité de viande de bœuf, finement hachée, est mélangée à son poids d'eau, puis chauffée une demi-heure à l'autoclave à 120 degrés ; le lendemain, le liquide est dégraissé, neutralisé au moyen de la lessive de soude et chauffé comme la veille ; le surlendemain, après s'être assuré que le liquide est resté neutre, on le recouvre d'une couche d'huile d'olive et on le chauffe pour la troisième fois. On n'a plus qu'à ensemencer le milieu ainsi préparé et à le placer à l'étuve à 30 degrés pendant quinze jours ; au bout de ce temps, le liquide est repris ; la viande fortement exprimée ; puis on filtre le tout sur une bougie de porcelaine, en ayant soin de recueillir le liquide filtré sous une couche d'huile. L'emploi de l'huile a pour effet de favoriser la production des toxines et d'éviter leur oxydation.

Le liquide ainsi obtenu a été injecté dans les veines d'un certain nombre de lapins : la dose mortelle, qui varie quelque peu d'une culture à l'autre, oscille de 13 à 20 centimètres cubes par kilogramme. A la suite

(1) Manfredi e Traversa. Sull' azione fisiologica e tossica dei prodotti di coltura dello streptococco dell'erisipela, *Giornale internaz. delle scienze mediche*, 1888.

(2) Roger. Influence des paralysies vaso-motrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental, *Société de Biologie*, 3 mai 1890 ; — Modifications du sérum à la suite de l'érysipèle, *Ibid.*, 25 octobre 1890 ; — Influence des nerfs sensitifs sur l'infection érysipélateuse, *Ibid.*, 22 novembre 1890.

de l'injection, les animaux restent somnolents ; le lendemain, ils présentent une diarrhée très abondante ; l'amaigrissement est rapide et porte surtout sur les muscles des lombes et des membres postérieurs ; ceux-ci sont parfois légèrement parésiés. La mort survient dans ces conditions au bout de deux ou trois jours ; à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion notable. Les troubles que j'ai observés sont donc analogues à ceux qu'ont notés Manfredi et Traversa.

J'ai voulu rechercher ensuite quelle était la nature de la substance toxique, dont j'avais étudié les effets. Dans ce but, le liquide filtré a été traité par dix fois son volume d'alcool absolu ; il s'est fait un abondant précipité, qui a été recueilli sur un filtre, lavé à l'alcool, et redissous dans l'eau salée à 7 p. 1000. Les liquides alcooliques ont été réunis, évaporés à une basse température ; puis le résidu a été repris par l'eau salée. On avait ainsi deux extraits qui ont été étudiés séparément.

L'extrait alcoolique ne s'est pas montré toxique; j'ai pu injecter des quantités correspondant à 40 et 50 centimètres cubes de culture, sans produire aucun trouble; ce résultat négatif doit être rapproché de celui de Brieger, qui n'a pas trouvé de ptomaïne toxique dans la culture du streptocoque.

Au contraire, l'extrait aqueux donne lieu aux mêmes accidents que la culture totale; seulement, pour entraîner la mort, il faut des doses un peu plus élevées; il est nécessaire d'injecter des quantités correspondant à 20 ou 30 centimètres cubes du liquide primitif.

Un deuxième caractère de la toxine du streptocoque, c'est qu'elle ne résiste pas à la chaleur; en soumettant à une température de 104 degrés, soit la culture totale, soit l'extrait aqueux, j'ai vu la toxicité diminuer très notablement; pour amener la mort, il fallait employer des doses trois fois plus considérables qu'avant le chauffage; encore, la survie était-elle plus longue; la terminaison fatale ne survenait qu'au bout de quatre ou cinq jours.

On voit donc que la substance toxique des cultures du streptocoque, par son insolubilité dans l'alcool, et sa destruction sous l'influence de la chaleur, se rapproche des ferments solubles qu'on trouve dans d'autres cultures, notamment dans celles du bacille de la diphtérie (Roux et Yersin) et du bacille du tétanos (Vaillard et Vincent).

II. — Dans une autre série d'expériences, j'ai recherché si l'introduction des matières solubles modifiait la résistance des animaux à l'action des cultures virulentes.

J'ai commencé par étudier les effets de la culture filtrée non chauffée; les lapins ont reçu dans les veines des quantités de liquide qui ont varié de 0 c. c. 5 à 12 c. c. 3 par kilogramme; après avoir été somnolents pendant un jour ou deux, les animaux se sont rétablis ; six à trente jours après l'injection, j'ai inoculé les animaux en leur introduisant dans le sang quelques gouttes d'une culture vivante de streptocoque dans du

sérum; des témoins étaient inoculés de la même façon; ceux-ci ont péri en six ou huit jours; les animaux qui avaient été injectés sont morts beaucoup plus vite; quelques-uns en quatre jours, d'autres en trente-six heures, vingt-quatre et même dix-sept heures; dans ce dernier cas, le témoin avait succombé en huit jours; l'injection de la culture filtrée avait donc augmenté la réceptivité au point de faire périr l'animal onze fois plus vite qu'un lapin neuf. Dans tous les cas, l'ensemencement des organes a permis de retrouver le streptocoque à l'état de pureté.

On pourra se rendre facilement compte des résultats que j'ai obtenus, en jetant les yeux sur le tableau suivant, qui résume cinq expériences.

Action des cultures filtrées.

CAS	QUANTITÉ DE LIQUIDE INJECTÉE		INTERVALLE entre L'INJECTION et L'INOCULATION.	SURVIE après L'INOCULATION.	SURVIE des TÉMOINS.
	PAR ANIMAL.	PAR KILOG.			
	c. c.	c. c.			
I. . .	24	10	6 jours	4 jours	6 jours
II. . .	9	5	8 —	4 —	8 —
III . .	1	0.5	17 —	24 heures	8 —
IV . .	18	12.3	17 —	17 —	8 —
V. . .	4.5	5.4	30 —	36 —	8 —

Un premier fait, qui se dégage de la lecture de ce tableau, c'est que la prédisposition morbide, conférée par les matières solubles du streptocoque, ne semble pas en rapport avec la quantité de liquide injecté; le lapin III est mort presque aussi vite que le lapin IV, et pourtant ce dernier avait reçu vingt-quatre fois plus de culture que l'autre. On remarquera aussi que si l'effet nuisible est déjà manifeste six jours après l'injection, il est bien plus marqué au bout de dix-sept jours et persiste encore au bout d'un mois; des recherches ultérieures montreront si la prédisposition peut durer plus longtemps encore.

Les résultats que j'ai obtenus doivent être rapprochés de ceux que MM. Courmont et Rodet nous ont déjà fait connaître. M. Courmont a montré que les cultures filtrées d'un bacille qu'il a découvert prédisposent les animaux à l'infection par des cultures virulentes; plus récemment, MM. Courmont et Rodet ont constaté que les cultures filtrées du staphylocoque doré exercent une action semblable. Dans ce dernier travail, les auteurs font remarquer que la prédisposition créée par les produits solu-

bles peut s'expliquer soit par une altération des phagocytes, soit par une modification des humeurs. C'est cette deuxième hypothèse qui est exacte, au moins en ce qui concerne le streptocoque ; j'ai constaté en effet que, sous l'influence des cultures filtrées, le sérum du lapin se modifie et que ses propriétés bactéricides diminuent d'une façon très notable. J'aurai du reste à revenir sur ce résultat dans une prochaine note.

III. — Après avoir reconnu l'action des cultures filtrées, il m'a semblé curieux de rechercher quels seraient les effets des cultures filtrées et chauffées.

Les liquides ayant été portés à 110 degrés, je les ai injectés dans les veines d'un certain nombre de lapins, à des doses qui ont varié de 5 à 30 centimètres cubes par kilogramme. Les animaux ont été inoculés plus tard, ainsi que des témoins; ceux-ci ont tous succombé, dans un laps de temps qui a varié de deux à huit jours; quant aux animaux injectés, ils ont tous survécu. Les cultures chauffées ont donc un effet bien différent des cultures filtrées; au lieu de prédisposer à l'infection, elles vaccinent.

Le tableau suivant résume les principaux résultats obtenus (le signe ∞ indique que les animaux n'ont pas succombé).

Action des cultures chauffées.

CAS	QUANTITÉ DE LIQUIDE INJECTÉE		INTERVALLE entre L'INJECTION et L'INOCULATION.	SURVIE après L'INOCULATION.	SURVIE des TÉMOINS.
	PAR ANIMAL.	PAR KILOG.			
	c. c.	c. c.	jours.		jours.
I. . .	30	16.3	4	∞	2
II. . .	33	17.3	6	∞	6
III . .	14	8	10	∞	7
IV . .	22	11	11	∞	7
V. . .	54	30	15	∞	4
VI . .	10	5	30	∞	8

Il ressort des chiffres consignés ci-dessus que l'état d'immunité est créé dès le quatrième jour, ainsi que M. Bouchard l'a déjà observé pour d'autres microbes; il persiste encore au bout de trente jours.

Je n'ai pas recherché quelle était l'action des doses inférieures à 5 centimètres cubes par kilogramme, mais je me propose de faire cette étude, les expériences de M. Bouchard ayant établi qu'on peut vacciner avec des fractions de centimètre cube. Quant aux doses élevées, on ne peut dépasser celle qu'a reçue le lapin V; encore, pour pouvoir introduire une aussi

grande quantité de culture, ai-je dû injecter le liquide en deux fois, à deux jours d'intervalle.

IV. — Les résultats que j'ai rapportés conduisent à admettre qu'il existe dans les cultures du streptocoque deux substances, à effets physiologiques diamétralement opposés : l'une vaccine, l'autre augmente la réceptivité; la première résiste aux températures élevées, la deuxième est détruite par la chaleur.

Des substances semblables prennent-elles naissance quand le streptocoque évolue dans l'organisme vivant? Cette question mérite d'être étudiée, car on sait que lorsqu'un animal résiste à l'injection intraveineuse d'une culture vivante de streptocoque, il acquiert l'immunité. On pourrait donc croire qu'il existe une discordance entre les effets des produits que sécrète le microbe dans le corps de l'animal et de ceux qu'il sécrète dans un milieu inerte. Je reviendrai bientôt sur ce fait qui est peut-être plus paradoxal en apparence qu'en réalité.

Pour aujourd'hui, j'ai voulu simplement rapporter les premiers résultats que j'ai obtenus dans l'étude des produits solubles du streptocoque et je me contenterai de poser les conclusions suivantes:

1° Le streptocoque de l'érysipèle, quand il se développe dans un milieu de culture à l'abri de l'air, produit une *substance toxique*, que l'alcool précipite et que la chaleur détruit;

2° Les cultures *filtrées et non chauffées*, injectées dans les veines d'un animal, *diminuent* d'une façon durable la résistance à l'infection par le streptocoque;

3° Les cultures *filtrées et chauffées*, injectées dans les veines d'un animal, *augmentent* sa résistance et le mettent à l'abri de l'infection par le streptocoque.

Chirurgie nouvelle dans les annexes de la glande des procès ciliaires,

par M. le Dr Nicati (de Marseille).

Ayant exposé à la Société mes recherches sur la physiologie de l'humeur aqueuse, je prends la liberté de lui transmettre quelques premières confidences sur des conséquences pratiques nouvelles de ces recherches.

I. *Section du canal godronné pour déverser l'humeur aqueuse dans le vitré en cas de décollement rétinien.* — Nous nous sommes attaché l'an dernier à démontrer que le décollement malin de la rétine a pour cause une fuite d'humeur aqueuse provenant du canal godronné et consécutive à une atrophie du vitréum, et avons indiqué nos essais de recollement par des injections d'humeur vitrée de lapin. Le résultat en a été passager; à un recollement momentané succède à nouveau la marche fatalement progressive de ce mal. Cet insuccès s'explique si l'on pense que le vitréum

inoculé ne saurait échapper aux causes de dénutrition qui ont été la première origine de l'affection.

Il a semblé qu'un effet durable serait obtenu si l'humeur vitrée pouvait être sans cesse remplacée au fur et à mesure de sa résorption. Nous avons poursuivi ce but en ménageant une issue permanente de l'humeur aqueuse du canal godronné directement dans l'humeur vitrée.

II. *Ponction-drainage de la chambre postérieure appliquée au glaucome.* — A l'occlusion pupillaire et à la simple obstruction des puits lymphatiques de l'iris, origines de la rétention d'humeur aqueuse qui a nom glaucome, nous avons opposé dans certaines circonstances la formation artificielle d'une fistule versant directement sous la conjonctive l'humeur de la chambre postérieure.

III. *Extraction du cristallin par la chambre postérieure.* — Enhardi par ces divers essais chirurgicaux sur la chambre postérieure et pour obvier aux dangers de l'enclavement de l'iris, j'ai tenté d'un procédé d'extraction de la cataracte par une incision qui, au lieu de passer devant l'iris, traverse cette membrane à la périphérie et avec elle les couches superficielles du cristallin.

Les résultats de ces diverses opérations et leur manuel opératoire seront publiés en temps et lieu. Je n'ai voulu ici qu'indiquer l'origine théorique.

Cathétérisme permanent des uretères,

par MM. G. Albarrán et H. Lluria.

Le cathétérisme permanent des uretères pourrait avoir un grand nombre d'applications dans le traitement des maladies de la vessie et peut-être des reins; mais il fallait démontrer la possibilité pratique de ce cathétérisme en même temps que son inocuité.

D'abord nous avons expérimenté sur des chiens. Nous avons pratiqué la taille hypogastrique et nous avons introduit dans les uretères, à trois centimètres de profondeur, des sondes en caoutchouc pur qui représentent, avec des légères modifications de forme et de longueur, les sondes de M. de Pezzer pour le cathétérisme vésical. Ces sondes, que M. de Pezzer a eu l'obligeance de faire construire pour nous, présentent à leur extrémité un renflement en forme de poire, percé de deux orifices. Pour les introduire dans les uretères, nous nous sommes servis d'un mandrin qui, mettant en jeu l'élasticité du caoutchouc, étire la boule terminale et lui donne, à peu de chose près, le diamètre de la tige de la sonde; lorsqu'on retire le mandrin la boule revient à son volume primitif et comme elle se trouve placée au delà du point où l'uretère traverse la paroi vésicale, elle tient facilement d'elle-même.

Les sondes une fois placées dans les uretères, nous les avons coupées en

laissant deux centimètres libres dans la cavité vésicale (nous ne pouvions pas les laisser sortir librement par l'urèthre, parce que les animaux les auraient arrachées), et nous avons fermé la vessie et la paroi abdominale.

Le premier de nos chiens opérés est mort le troisième jour de péritonite, sans désunion de la plaie vésicale. A l'autopsie, nous avons constaté que les sondes étaient en place et qu'il n'existait aucun phénomène de dilatation ni d'irritation du côté des uretères ou des reins.

Le second chien a parfaitement supporté l'opération; tout était réuni lorsque nous l'avons sacrifié le vingt-troisième jour : les uretères et les reins étaient sains, mais l'animal avait pissé ses sondes.

Chez le troisième chien, nous avons lié un uretère, et nous avons placé une sonde dans l'uretère du côté opposé; l'animal a continué à bien se porter et, lorsque nous l'avons sacrifié au trente-deuxième jour, il nous a fallu regarder de près pour trouver la plaie de la taille. Ce fait, soit dit en passant, s'ajoute à tant d'autres observés chez l'homme pour prouver ce que M. Guyon dit souvent que « la vessie ne demande qu'à se réunir. »

Le rein dont l'uretère était ligaturé présentait une hydronéphrose typique, et le rein opposé était parfaitement sain, ainsi que l'uretère correspondant.

Ces expériences prouvaient bien l'innocuité de notre procédé au point de vue de l'irritation mécanique de l'uretère, elles démontraient en outre qu'il n'y avait pas à craindre un obstacle au libre cours de l'urine. Restait le danger d'infection lorsque, le procédé étant appliqué à l'homme, les sondes sortiraient au dehors; mais nous savons par les recherches de notre maître, M. Guyon, l'influence que le courant de l'urine dans l'uretère a pour empêcher l'infection du rein, et nous nous proposions en outre de prendre toutes les précautions antiseptiques désirables.

Par des recherches cadavériques, nous nous sommes assurés que la vessie étant ouverte par la taille longitudinale, et le sujet placé dans la position de Frendelenburg, ce que M. Guyon fait souvent pour l'extirpation des tumeurs de la vessie, il n'est pas difficile de placer les sondes urétérales. Nous avons constaté aussi que les sondes tiennent en place, même lorsqu'on injecte avec beaucoup de force de l'eau par un des uretères, même lorsque, la vessie étant séparée du cadavre, on la suspend par l'extrémité vésicale d'une des sondes placées dans les uretères.

Notre maître, M. le professeur Guyon, qui nous avait encouragés dans nos recherches expérimentales, a bien voulu nous permettre d'appliquer le cathétérisme permanent des uretères chez une de ces opérées.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de vingt-cinq ans, qui depuis sept ans souffre d'une violente cystite tuberculeuse dont la nature a été démontré par l'examen bacillaire. Cette malade a déjà subi sans succès deux grattages de la vessie et, au moment de l'opération, se voyait obligée, au prix des vives souffrances, d'uriner toutes les cinq ou dix minutes; elle se plaignait aussi de quelques douleurs rénales, surtout du côté gauche.

Le 30 juin, M. Guyon pratiqua la taille hypogastrique, et l'on vit alors presque toute la surface vésicale fongueuse exulcérée ; au niveau du bas-fond, il y avait deux ulcérations si larges, si profondes, qu'on aurait pu craindre que la vessie ne fût perforée à leur niveau. Nous nous sommes assurés d'abord de la perméabilité des uretères, avec des sondes-bougie n° 12; puis, en nous servant d'un mandrin recourbé, nous avons introduit dans chaque uretère une des sondes déjà décrites, longue de 50 centimètres et dont la boule avait une grosseur correspondant au n° 15 de la filière Charrière. Les sondes ont été introduites à une profondeur de 4 centimètres dans les uretères, et leur extrémité libre a été passée à travers l'uretère par le cathétérisme rétrograde ; le pavillon de chaque sonde plonge en traversant une couche d'ouate dans un réservoir stérilisé de manière à pouvoir recueillir séparément l'urine de chaque uretère. Le cathétérisme urétral étant assuré, M. Guyon a brûlé la vessie au thermocautère et les bords de la plaie vésicale ont été suturés à la paroi abdominale. La vessie a été bourrée de gaze iodoformée.

Les suites de l'opération ont été des plus simples ; la température n'a pas dépassé 37°,5 et la malade a pu, dès le lendemain, dormir cinq heures de suite, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs années.

Les sondes ont bien fonctionné et fonctionnent très bien encore aujourd'hui, quatre jours et demi après l'opération, mais nous avons constaté des différences très intéressantes entre l'urine du côté droit et celle du côté gauche.

Rein gauche.

	1er JUILLET	2 JUILLET	3 JUILLET	4 JUILLET	1er JUILLET	2 JUILLET	3 JUILLET	4 JUILLET
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Quantité	250	250	500	500	500	500	530	600
Réaction	neutre	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide
Couleur.	louche	louche	moins louche	moins louche	peu trouble	peu trouble	peu trouble	peu trouble
Dépôt.	très purulent, abond.	purul., abondant	moins abond.	un peu moins abond.	peu abond. muco-pus	peu abondant	peu abondant	peu abondant
Urée	4.44	19.85	19.85	27.74	29.30	29.78	32.26	30.26
Acide phosphorique.	0.5	2.25		1.50	4.50	2.75		1.50
Acide urique	pas				traces			
Chlorures.	10.5	9.3			4.50	9.3		
Densité.		10.19	10.18	10.19	10.22	10.23	10.23	10.21

Nous résumons dans le tableau ci-dessus les analyses chimiques qui ont été pratiquées par M. Chabrié, chef du laboratoire de chimie de la clinique de Necker.

Le fait le plus saillant qui ressort de l'étude de ce tableau est l'amélioration dans le fonctionnement du rein le plus malade, le gauche, dont la quantité d'urine a passé de 200 à 500 grammes en même temps que cette urine devenait plus claire et qu'elle contenait une plus grande quantité d'urée et d'acide phosphorique. Ce résultat est dû, croyons-nous, au libre écoulement de l'urine.

Lorsqu'il existe un obstacle mécanique à l'écoulement de l'urine, le rein excrète moins d'urée; M. le professeur Guyon l'a démontré avec l'un de nous dans des rétentions expérimentales d'urine dans la vessie et l'on connaît la faible teneur en urée du liquide des hydronéphroses. Dans les cystites douloureuses, la contraction répétée de la vessie constitue un véritable obstacle au cours de l'urine, et nous n'en voulons pour preuve que les faits de ce genre où nous avons trouvé une dilatation urétérale à l'autopsie avec une petitesse exagérée de la vessie. Lorsque par le cathétérisme des uretères on assure le libre écoulement de l'urine, l'obstacle mécanique disparaît et le rein fonctionne mieux.

Nous ferons remarquer aussi, dans les analyses comparatives des deux urines, la proportion énorme de l'urée et de l'acide phosphorique dans l'urine du rein droit, et la compensation fonctionnel de ce rein par rapport à l'autre.

Comme on voit, le cathétérisme permanent des uretères pourra prêter à des études sur la physiologie pathologique comparative des deux reins et des uretères; c'est ainsi que, chez notre malade, nous avons remarqué que l'injection de 5 à 6 grammes d'acide borique en solution au 4 p. 100 est douloureuse du côté gauche, tandis que cette même quantité de liquide n'est pas sentie du côté droit.

Au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, ce cathétérisme pourra être utile dans le traitement des affections des reins et de la vessie

Pour le rein, cette utilité nous apparaît surtout en favorisant l'écoulement de l'urine et dans certains cas par la possibilité de faire des lavages. Lorsqu'on désirerait d'agir uniquement sur le rein, il ne serait pas très difficile de placer des sondes dans les uretères, sans avoir besoin de recourir à la taille, en suivant le procédé de Paulick ou en s'aidant du cystocope.

Lorsqu'on veut traiter la vessie, le cathétérisme permanent a le grand avantage de permettre, comme chez notre malade, de soigner la vessie à sec comme une cavité accessible aux pansements locaux. Les lésions guéries, on retirera les sondes et on fermera la fistule hypogastrique. Dans d'autres circonstances, on pourrait craindre que du pus, descendant des reins, ne compromît la réussite d'une réunion vésicale, et la déviation

du cours des urines par les sondes urétérales à demeure pourra souvent trouver son application dans les tailles, dans les résections de la vessie ou dans les opérations pratiquées sur la prostate.

En terminant, nous devons dire que la longueur des sondes constitue une gêne pour retirer le mandrin lorsque la sonde a déjà été introduite dans l'uretère. Nous nous proposons d'employer dorénavant des sondes beaucoup plus courtes (15 centimètres pour les femmes, 28 pour les hommes), dont l'extrémité extérieure se continuera avec un tuyau de déversement qui plongera dans les réservoirs stérilisés.

La force dynamométrique des enfants de sept a quinze ans inclusivement,

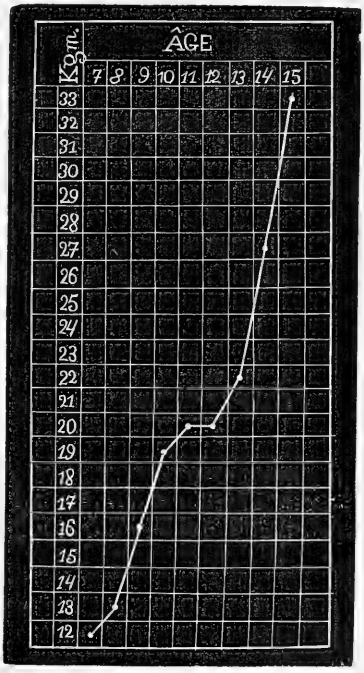
par M. G. Grigorescu (de Bucarest).

En vue d'une étude spéciale que je poursuis en ce moment-ci, ayant besoin de connaître la force dynamométrique dans l'enfance, j'ai fait une série de mensurations dans les écoles, dont les résultats me paraissent mériter de fixer l'attention de la Société de Biologie.

J'ai mesuré la force par le dynamomètre ordinaire, chez des enfants de sept à quinze ans inclusivement. Je me suis servi de deux dynamomètres : un petit, que j'ai employé jusqu'à l'âge de dix à onze ans et un autre, de grandeur ordinaire, dont je me suis servi pour les autres enfants.

Pour chaque âge, j'ai mesuré la force dynamométrique à cent garçons et la moyenne a été comme il suit :

Age de	7 ans	a donné la	moyenne de. .	12.21
—	8 —	—	—	13.97
—	9 —	—	—	16.52
—	10 —	—	—	19.17
—	11 —	—	—	20.58
—	12 —	—	—	20.97
—	13 —	—	—	22.13
—	14 —	—	—	27.21
—	15 —	—	—	33.04
		Moyenne générate. . .		20.64



Je présente ci-dessus la courbe de la force de ces divers âges.

Cette courbe montre assez clairement, comment la force de l'enfant

monte plus ou moins vite, jusqu'à l'âge de dix ans; elle reste presque stationnaire jusqu'à douze ans, et puis monte beaucoup plus vite vers l'âge de quinze ans.

De l'innocuité de l'ablation du corps thyroïde et de la cause des accidents graves de la thyroïdectomie,

par MM. G. Arthaud et L. Magon.

(*Note présentée par M. Quinquaud.*)

Nous avons entrepris depuis plusieurs mois une série de recherches ayant pour but de déterminer le rôle physiologique de la glande thyroïde.

Nous avons obtenu dans cette voie un ensemble de résultats encore incomplets, dont nous croyons utile de distraire les faits qui font l'objet de la présente communication.

Depuis le mémoire de Schiff, il semble admis aujourd'hui que l'ablation des corps thyroïdes est une opération qui entraîne fatalement la mort des animaux.

Les récentes recherches de M. Laulanié et de M. Gley viennent encore appuyer les conclusions du mémoire de Schiff.

Sans entrer dans la bibliographie complète du sujet et sans vouloir examiner la valeur relative des diverses théories émises sur la fonction de la glande thyroïde, nous désirons simplement faire connaître aujourd'hui les résultats de nos expériences personnelles sur les conséquences immédiates ou éloignées de l'ablation totale du corps thyroïde.

Nous rappellerons tout d'abord que les expériences récentes relativement peu nombreuses que nous allons rapporter ne sont que la confirmation d'expériences beaucoup plus anciennes déjà faites par l'un de nous avec M. Philippeaux, pour vérifier les premières idées émises par Philippeaux et Vulpian, relativement à l'innocuité de l'ablation des corps thyroïdes chez le rat.

Ces premières expériences avaient porté sur six chiens et dix rats.

Sur ce nombre, nous avions obtenu trois survies pour le chien et chez le rat environ la moitié des cas.

Nos expériences actuelles ont porté sur quatre chiens, deux lapins et un cobaye. De plus, nous avons pratiqué la même extirpation chez la grenouille et le triton.

I. — Chez le chien, nous nous sommes bornés à l'extirpation du corps thyroïde. Trois chiens ont succombé, l'un, au bout de huit jours, l'autre, au bout de sept jours, le troisième, au bout de six jours, présentant tous des lésions à peu près identiques. Ces lésions consistent en broncho-pneumonies nodulaires, hépatites et néphrites du type décrit par Laulanié.

Ce dernier auteur semble vouloir rattacher les hépatites et les néphrites qu'il a signalées, à une intoxication spéciale.

Mais les lésions du foie et du rein et les broncho-pneumonies observées en pareil cas, aussi bien que le syndrome morbide (albuminurie, urines biliaires, faiblesse, trémulation, respiration cardiaque), signalés par les auteurs sont, d'après leurs descriptions mêmes ainsi que d'après notre observation personnelle, identiques aux lésions anatomiques et aux processus morbides étudiés par l'un de nous dans le cas de névrite unilatérale ou bilatérale des nerfs vagues.

Or, l'examen direct nous a montré que dans ces trois cas le nerf vague enflammé baignait dans le liquide séro-purulent de la plaie profonde dont la réunion était restée incomplète. Par conséquent, il nous paraît probable que la névrite du nerf vague a été pour ces trois chiens la cause prédominante de la mort, car elle explique à elle seule les phénomènes observés.

Quant au quatrième chien, dont la plaie dans sa partie profonde a été rapidement cicatrisée, il survit encore.

Opéré le 24 avril et sans avoir présenté d'autres symptômes que les légers désordres, succédant toujours à un traumatisme et à l'emploi simultané de l'anesthésie par la méthode de Dastre, il s'est complètement rétabli au bout de quatre jours. Actuellement, après plus de deux mois, son état de santé est excellent.

Son poids, qui était de 22 kil. 500, est même, aujourd'hui, de 29 kilogr.

Signalons pourtant que le 22 mai la plaie cicatricée depuis longtemps présentait encore une légère suppuration au niveau d'un point de suture, et qu'à ce moment les urines, devenues abondantes et claires, présentaient de très légères traces d'albumine qui a disparu depuis.

II. — Nous avons opéré deux lapins; le premier a succombé rapidement dès le troisième jour avec congestion du poumon, du foie et des reins.

Le second, auquel nous avions enlevé non seulement le corps thyroïde en entier, mais encore la rate, a survécu depuis le 28 avril. Il ne présente aucun trouble appréciable.

III. — Chez un jeune cobaye, nous avons fait l'ablation simultanée du thymus et du corps thyroïde. Cette opération, pratiquée le 21 mai, n'a produit aucun désordre, et l'animal est aussi développé que les autres sujets de la même portée pris comme témoins.

IV. — Une grenouille privée de ses deux corps thyroïdes et de la rate, depuis deux mois, est encore dans un état satisfaisant.

En présence de ces résultats récents confirmatifs de nos expériences anciennes avec M. Philippeaux, il nous semble bien démontré que l'ablation des corps thyroïdes est une opération grave, mais non constamment mortelle, et que, malgré une léthalité très grande, l'extirpation totale de cette glande peut être pratiquée sans entraîner aucune cachexie spéciale.

Il est donc possible, sans faire intervenir les greffes du corps thyroïde, les injections ou les saignées, de conserver vivants des animaux auxquels manquent les deux corps thyroïdes au delà des délais indiqués par Schiff.

Mais il convient de rechercher la cause pour laquelle l'extirpation de la glande thyroïde produit si fréquemment la mort des animaux. Pour nous, cette fréquence extrême des terminaisons funestes nous semble intimement liée à la difficulté qu'il y a chez les animaux à pratiquer cette opération sans intéresser directement ou indirectement le tronc du cou, le sympathique, les laryngés et surtout les pneumo-gastriques.

En effet, les lésions de ce dernier nerf, surtout quand elles sont bilatérales, peuvent expliquer la mort rapide ou lente, et produire par un processus, déjà longuement étudié, les troubles généraux ou locaux, les lésions d'hépatite, de néphrite parenchymateuse ou interstitielle et les broncho-pneumonies que nous avons signalées plus haut.

(*Laboratoire de physiologie générale du Muséum, dirigé par le professeur* Rouget.)

Expériences sur la thyroïdectomie double,

par M. Ch. E. Quinquaud.

Depuis Schiff, Philippeaux et Vulpian, Kocher et Zesas, Sanguirico et Canalis, H. Munk, Albertoni, Tizzoni, Bruns, Grutzner, Michaelsen, Fano et Zanda, Rogowitz, Richard Ewald, Horsley, Gley, Laulanié, etc., ont étudié les effets de l'ablation des corps thyroïdes.

Nous-même, avec l'aide du Dr Butte, nous avons enlevé entièrement les deux corps thyroïdes; d'ailleurs, la vérification par l'autopsie a démontré que l'ablation avait toujours été complète. Les expériences qui ont été faites sur des chiens sont au nombre de onze; les animaux ont survécu 4, 3, 8, 23, 13, 5, 3, 7, 5 jours, 4 mois et 18 mois; nos résultats sont donc conformes à ceux qui ont été notés par les observateurs; nous avons vu se produire de l'affaiblissement, une démarche ataxique avec tremblement, de l'amaigrissement, de la cachexie. Plusieurs symptômes sont intéressants à noter: tout d'abord la polydipsie, la mort presque subite, l'albuminurie assez fréquente, et surtout, avec ou sans augmentation de température, des accès de pseudo-asthme, qui peuvent s'expliquer en partie par de l'insuffisance rénale. Les lésions consistent surtout en congestion pulmonaire, avec ou sans splénisation, en emphysème des poumons; en congestion coexistant souvent avec une infiltration d'hématies dans le foie, les reins et le pancréas. Les chiens succombent tantôt avec une température élevée, tantôt avec une température normale; le foie ne renferme pas ou contient des traces de glycose; la quantité de glycose du sang diminue.

Enfin, d'après les observations des auteurs, il semble que les ablations des deux corps thyroïdes soient toujours mortelles à brève ou à longue échéance; deux de nos chiens ont succombé accidentellement, l'un après quatre mois, l'autre après dix-huit mois, et au moment de leur mort, ils

étaient absolument normaux au point de vue de leurs différentes fonctions malgré l'ablation complète des deux corps thyroïdes; il est possible que s'ils avaient vécu plus longtemps, ils eussent présenté des troubles nutritifs; mais ces deux faits démontrent que les animaux peuvent vivre au moins dix-huit mois sans corps thyroïde. Désormais, il faudra donc étudier les causes de la mort et suivre les animaux qui résistent longtemps à la thyroïdectomie double, si l'on veut étendre le cercle de nos connaissances sur les fonctions du corps thyroïde.

Sur les effets de l'extirpation du corps thyroïde. Remarques au sujet de la note de MM. Arthaud et Magon,

par M. E. Gley.

Je désire faire remarquer dans nos Bulletins, au sujet de la note présentée par M. Quinquaud au nom de MM. Arthaud et Magon, que les effets de la thyroïdectomie chez le chien, le chat et le singe sont aujourd'hui parfaitement connus; le tableau symptomatologique est constant; les accidents offrent toujours le même aspect typique et amènent toujours la mort (Schiff, Colzi, Sanguirico et Canalis, Wagner, Albertoni et Tizzoni, Fuhr, Ughetti et di Mattei, Rogowitch, Herzen, Horsley, Fano et Zanda, etc.). A la vérité, plusieurs expérimentateurs ont observé quelques cas qui n'ont pas été suivis de mort; mais, à les analyser, ces cas, pour quiconque a suivi le développement de nos connaissances, depuis 1884, sur le rôle du corps thyroïde, paraissent tous susceptibles d'une interprétation qui les explique en tant qu'exceptions apparentes à la règle. Il est facile de saisir la vérité de ces propositions sur le tableau suivant, où je résume les résultats obtenus par la plupart des expérimentateurs.

Et ce tableau n'est pas complet, puisque j'en exclus volontairement les observations de Zesas (1) (dix chiens, trois chats), celles de Ewald (2), de H. Munk (3), de Drobnick (4), de Sanquirico et Orecchia (5) (renards), etc., soit parce que les expériences ont été compliquées à dessein, les auteurs cherchant à vérifier quelque hypothèse (question des rapports entre le corps thyroïde et la rate, étudiée par Zesas, par Ewald; explication des effets de la thyroïdectomie considérés comme des troubles nerveux réflexes, par Munk, par Drobnick), soit parce que les cas de survie sont relatés d'une façon insuffisante, soit parce je n'ai pu me procurer les mémoires originaux.

Tel qu'il est, ce tableau présente néanmoins plus de trois cents cas de

(1) *Archiv f. klin. Chirurgie*, Bd XXX, p. 395.
(2) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1887, 1889.
(3) *Sitzungsberichte der kœnigs. preuss. Akad. der Wissensch.*, 1887, 1888.
(4) *Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol.*, Bd XXV, 1888.
(5) *Bollettino della R. Acad. in Siena*, V, 1887.

NOMS des AUTEURS.	ANIMAUX OPÉRÉS.	MORT	CAS de SURVIE.	OBSERVATIONS RELATIVES aux animaux ayant survécu.
		jours		
Schiff (1) . . .	60 chiens	du 4e au 30e	1	Accidents très graves pendant 50 jours.
Colzi (2). . . .	chiens	du 3e au 8e	0	
Sanquirico et Canalis (3) .	11 chiens	du 4e au 27e	0	
Wagner (4) . .	chiens et chats	du 2e au 11e	0	
Albertoni et Tizzoni (5) . . .	24 chiens	du 20e au 53e	4	1° Myxœdème et mort après 3 ans 5 mois; 2° accidents convulsifs pendant 13 jours, puis rétablissement, puis myxœdème et mort au bout de 5 mois; 3° accidents convulsifs et mort le 11e mois; 4° n'a pas été suivi.
Fuhr (6). . . .	14 chiens	du 2e au 21e	1	Tué au bout de 5 mois; à l'autopsie on trouve deux glandules accessoires, l'une à la hauteur du 4e, l'autre du 6e anneau de la trachée, bien développées et présentant les caractères d'activité fonctionnelle, pesant ensemble 76 centigrammes.
Rogowitch (7).	40 chiens	du 2e au 28e	4	1° sacrifié 5 mois 1/2 après l'opération; 2° sacrifié 3 mois 10 jours après l'opération; pas de renseignements sur les deux autres.
	3 chats	du 16e au 37e	0	
Herzen (8). . .	chiens	du 5e au 37e	0	
Horsley (9) . .	singes		0	
Fano et Zanda (10) . . .	23 chiens	du 2e au 30e	1	Tué 1 mois après pour une autre expérience.
Lupò (11) . . .	11 chiens	du 10e au 31e	0	
Divers dans le laboratoire de Ughetti (12). .	une centaine de chiens		1	Vit encore depuis 4 ans, au mois de décembre 1890.
Gley	17 chiens	du 2e au 11e	1	Pas d'accidents depuis 1 mois 1/2.

(1) *Revue médicale de la Suisse romande,* 15 février et 15 août 1884.
(2) *Lo Sperimentale*, août 1884.
(3) *Archivio per le scienze mediche*, vol. VIII, 1884, p. 215.
(4) *Wiener med. Blätt.*, 1884, nos 25 et 30.
(5) *Archivio per le scienze mediche*, vol. X, 1886, p. 45.
(6) *Archiv für exper. Pathol. und Pharmak.*, Bd XXI, 1886.
(7) *Arch. de physiol.*, 15 novembre 1888, p. 419.
(8) *Semaine médicale*, 1886, et *Revue médicale de la Suisse romande*, 1886.
(9) *British med. Journ.*, 1885, et *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1885.
(10) *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIII, 1889, p. 365.
(11) *Progresso medico*, 1888.
(12) Ughetti et di Mattei, *Archivio per le scienze mediche*, vol. IV, 1885 ; — Ughetti, *Riforma medica*, octobre 1890 ; — Alonzo, *Sicilia medica*, II, fasc. 10-11, 1890.

thyroïdectomie expérimentale, parmi lesquels une seule survie ayant quelque valeur (1) (cas de Cannizzaro, dans le laboratoire de Ughetti). Quelle importance pourrait-on dès lors reconnaître au cas de survie constaté par MM. Arthaud et Magon, sur les quatre seules opérations qu'ils aient pratiquées jusqu'à ce jour?

On est donc amené à considérer comme de singulières exceptions les très rares cas de survie après thyroïdectomie. Depuis la publication de l'important travail de Tizzoni et Centanni : *Sugli effetti remoti della tiroidectomia nel cane* (*Archivio per le scienze mediche*, 1890, vol. XIV, fasc. 3, p. 315), il est devenu absolument nécessaire d'apporter la plus grande réserve dans l'appréciation de ces quelques cas de survie (2) et il faut se garder de conclure d'une apparence de santé, même persistante pendant plusieurs mois, à une immunité réellement durable.

J'ajoute que les auteurs de la note en question ne tiennent aucun compte du fait, aujourd'hui bien établi, de l'existence de glandes thyroïdes surnuméraires. Les observations et les recherches de Wölfler (3), de Wagner (4), de Piana (5), de Carle (6), de Fuhr (7), d'autres encore, ne permettent cependant pas de ne pas prendre en grande considération cette donnée anatomique.

Ainsi la connaissance de ces deux faits, dont la réalité est incontestable, présence de thyroïdes accessoires et possibilité d'accidents très tardifs, aurait rendu MM. Arthaud et Magon plus réservés dans l'appréciation de leur unique cas de survie, étant donnés d'ailleurs le très petit nombre de leurs observations et la durée relativement courte de cette survie (deux mois).

En ce qui concerne le lapin, tous les physiologistes qui ont pratiqué la thyroïdectomie sur cet animal ont reconnu qu'elle est sans effet, comme le disent MM. Arthaud et Magon. — Pour moi, je me réserve d'exposer prochainement les faits que j'ai observés à ce sujet.

Chez le cobaye, la thyroïdectomie ne détermine pas de troubles ; c'est du moins ce que j'ai vu jusqu'à présent, de même que MM. Arthaud et Magon.

Reste la théorie proposée par les auteurs. Cette explication des accidents consécutifs à la thyroïdectomie par des troubles nerveux réflexes (dépendant de l'irritation des nerfs vagues, des filets sympathiques, au

(1) Valeur qui peut disparaître à l'autopsie, si l'on constate, comme on est en droit de le supposer, la présence d'une glande surnuméraire.

(2) Voyez dans le tableau ci-dessus à la colonne Albertoni et Tizzoni.

(3) *Wiener med. Wochenschrift*, n° 8, 1879.

(4) *Wiener med. Blätt*, n° 25, 1884.

(5) *Gazzetta degli ospitali*, n° 42, 1886.

(6) *Centralblatt f. Physiol.*, n° 9, 1888.

(7) *Archiv f. exper. Pathol. und Pharmak.*, 1886.

cours de l'opération et après celle-ci) n'est pas nouvelle; elle a été émise et défendue avec talent surtout par Munk (*loc. cit.*). Depuis les expériences si précises de Fuhr, de Fano, de Herzen (*loc. cit.*), en présence des preuves si fortes et si nettes accumulées surtout par les deux premiers, il ne semble pas possible de soutenir encore cette théorie; il faudrait au moins ne pas se contenter de l'avancer purement et simplement, sans faits nouveaux à l'appui. Il me paraît donc inutile d'en présenter la critique; celle-ci a été trop bien et trop complètement faite par Fuhr et par Fano pour qu'il soit nécessaire d'y revenir.

Quant au détail des faits rapportés par les auteurs de la note dont il s'agit, les accidents qu'ils énumèrent ne rappellent que vaguement et par par quelques points secondaires seulement le tableau si caractéristique des troubles présentés par les chiens thyroïdectomisés; les phénomènes paraissent avoir complètement échappé à leur observation.

Je ferai une remarque semblable à propos de la communication de M. Quinquaud; par exemple, je rappellerai que les troubles respiratoires et l'élévation de température, phénomènes souvent observés déjà, sont liés aux attaques convulsives si graves qui sont la règle chez les chiens thyroïdectomisés.

De même M. Quinquaud ne note pas la lésion que l'on trouve presque constamment à l'autopsie dans les centres nerveux. Pour d'autres faits dont a parlé M. Quinquaud (présence de pigments biliaires et d'albumine dans les urines, lésions constatées à l'autopsie), je me permettrai de renvoyer à ma précédente note (*Soc. de Biologie*, séance du 16 mai 1891, p. 366).

De la tuberculose osseuse chez les poules,

par MM. J. Courmont et L. Dor (1).

Nous n'avons trouvé signalée nulle part l'existence de lésions tuberculeuses siégeant dans le système osseux des oiseaux. Deux Gallinacés viennent de nous offrir un bel exemple de tuberculose osseuse.

Il s'agit de deux poules, que nous avions inoculées le 6 décembre 1890, sous la peau de la cuisse droite, avec 2 centimètres cubes et demi de culture liquide de bacilles aviaires.

Au commencement de janvier, elles avaient commencé à dépérir, et dès le milieu du mois de février, aucun doute ne pouvait plus subsister sur la réussite de l'inoculation; les deux poules maigrissaient manifestement, se tenaient pelotonnées en boule, les plumes hérissées, la crête pâle et flasque.

Vers cette époque, l'une d'elles se mit à boiter de la patte droite; au bout de quelques jours, ce symptôme devint des plus accusés : la poule

(1) Travail des laboratoires de M. le professeur Arloing et de M. le professeur Léon Tripier.

évitait même de s'appuyer sur ce membre. L'accident se produisant du côté droit fut mis sur le compte de l'induration volumineuse qui avait envahi le point inoculé.

Ces deux poules moururent le 4 et le 6 mars 1891, soit trois mois après l'infection. Toutes deux étaient dans un état de maigreur extrême, les muscles pectoraux notamment avaient à peu près complètement disparu.

L'autopsie nous montra les lésions habituelles de la tuberculose chez la poule. Une masse très dure, lardacée, grosse comme une noix, occupait le point inoculé; une grande quantité de petits tubercules blanchâtres était disséminée dans le tissu conjonctif lâche sous-cutané; le foie était énorme (100 grammes), remplissant la plus grande partie de la cavité abdominale, gras, farci d'un fin semis tuberculeux; la rate était également hypertrophiée et tuberculeuse; les poumons (fait assez rare), le péritoine, l'intestin présentaient de même des granulations tuberculeuses.

Pendant l'autopsie de la première poule, le fémur correspondant au côté de la boiterie se rompit spontanément au niveau du col; sauf cet incident, les deux autopsies nous offrirent des lésions osseuses à peu près identiques.

Toutes les articulations étaient absolument saines; les os paraissaient également normaux comme volume et comme coloration; mais une coupe longitudinale des fémurs et des tibias nous permit de constater les particularités suivantes.

Le canal médullaire diaphysaire était rempli par une moelle très congestionnée, de coloration rouge sombre, non adhérente même aux extrémités, pouvant être extraite intacte comme un cylindre gélatineux rouge foncé. Inclus dans cette moelle, se voyaient des tubercules blancs ou jaunâtres, parfaitement ronds, gros comme une tête d'épingle, s'énucléant très facilement sur la pointe du bistouri, en nombre tellement considérable que la moelle en était toute marquetée et qu'en certains points même tous les tubercules se touchaient.

Ces lésions occupaient toute la longueur du canal médullaire central des deux fémurs et les deux moitiés supérieures de celui des tibias; toutes les autres portions du système osseux étaient saines.

Le tissu osseux des fémurs et des tibias, aussi bien celui de la diaphyse que celui des épiphyses, paraissait absolument indemne de toute altération, sauf pour le fémur qui s'était spontanément rompu à l'autopsie et correspondait à la boiterie observée pendant la vie de la poule. Les deux extrémités du canal médullaire central de cet os présentaient un tissu ramolli, se coupant aisément au bistouri, rouge intense et parsemé de tubercules très nets facilement énucléables. L'épiphyse supérieure contenait, en outre, un assez grand nombre de petits sequestres. Ce fémur était donc le siège d'altérations très manifestes portant sur le tissu osseux lui-même, qui était congestionné, infiltré de tubercules et nécrosé.

Les coupes histologiques, pratiquées sur les épiphyses des autres

fémurs, ont démontré l'intégrité de ces régions; dans une préparation cependant, nous avons pu trouver des lésions tuberculeuses au début ; deux cellules géantes très nettes se montraient dans la moelle d'un canaricule osseux, situé au voisinage du cartilage; il n'y avait pas de traces de congestion.

Tous les tubercules que nous avons examinés fourmillaient de bacilles.

En résumé, nous avons observé sur deux poules inoculées à la cuisse, avec une culture liquide de bacilles tuberculeux aviaires, des lésions tuberculeuses osseuses, occupant dans les deux cas toute la hauteur des deux fémurs et l'extrémité supérieure des deux tibias.

Ces lésions consistaient en une éruption tuberculeuse de la moelle centrale, ne se généralisant pas au tissu osseux, sauf dans l'un desfémurs.

Les poules paraissent donc susceptibles de contracter assez facilement des lésions tuberculeuses des os; celles-ci, débutant par la moelle du canal central et y restant habituellement cantonnées, peuvent facilement passer inaperçues.

La disposition des connectifs dans la chaîne nerveuse sous-intestinale du Hanneton (*Melolontha vulgaris*),

par M. Alfred Binet.

On doit aux recherches si remarquables de Newport, de Leydig et de quelques autres auteurs, sur le système nerveux des insectes, quelques notions intéressantes sur les connectifs de la chaîne sous-intestinale; mais ces recherches ayant été faites à une époque où les ressources de la technique histologique étaient bien insuffisantes, nous avons cru qu'il serait utile de les reprendre en nous servant de la méthode des coupes. Nos observations, comme celles de la note précédente (1), ont porté principalement sur la chaîne sous-intestinale du Hanneton.

On sait que chez cet insecte la chaîne présente une coalescence marquée; tous les ganglions sont fusionnés en une seule masse, à l'exception du premier ganglion thoracique, qui est uni par des connectifs assez longs au ganglion sous-œsophagien, et par des connectifs plus courts au second ganglion thoracique. Si l'on examine la disposition des connectifs par rapport à ce premier ganglion thoracique, on constate qu'un peu avant leur pénétration dans le ganglion, ils présentent sur leur face externe une traîne de cellules nerveuses qui continuent avec les cellules nerveuses intra-ganglionnaires; cette disposition se répète à la sortie des connectifs; dans la moitié environ de leur longueur entre les deux ganglions thoraciques, ils sont entourés du côté externe par de nombreuses cellules nerveuses qui, elles aussi, semblent provenir du premier ganglion thoracique. Dans le reste de leur parcours, les connectifs se présentent dépourvus

(1) *Société de Biologie*, 25 juin 1891.

de cet élément cellulaire, et au moment où ils pénètrent dans le second ganglion du thorax ils sont constitués uniquement par de la substance fibrillaire. A partir de ce point, les connectifs cessent de constituer des cordons nerveux distincts, le reste de la chaîne sous-intestinale ne formant plus qu'une seule masse.

Si maintenant l'on suit le connectif dans son trajet intra-ganglionnaire, on remarque qu'il se divise en deux faisceaux principaux; ces deux faisceaux sont déjà distincts dans le cordon avant qu'ils pénètrent dans le ganglion; l'un de ces faisceaux, qui occupe la région dorsale, et qui est le plus volumineux, est composé de cylindres-axes parallèles et de grande dimension; l'autre, placé sur la région ventrale du connectif, est constitué par une substance fibrillaire beaucoup plus fine; nous ignorons la nature de cette substance, qui contient plusieurs fibres longitudinales; de nouvelles recherches sont nécessaires pour décider si elle est de nature nerveuse ou conjonctive.

Quoi qu'il en soit, le faisceau inférieur pénètre dans l'amas de substance ponctuée auquel nous avons donné le nom de *colonne ventrale* des ganglions, et l'on voit quelques-unes de ses fibres qui parcourent la colonne dans le sens de sa longueur; à l'extrémité postérieure de la colonne, émerge un faisceau de substance fibrillaire qui est de même nature que le précédent; il longe le bord ventral du connectif et se jette dans la colonne ventrale du second ganglion thoracique : celle-ci est reliée de la même façon à la colonne ventrale des autres ganglions de la chaîne. Il en résulte que tous les ganglions se trouvent réunis les uns aux autres par un cordon ventral continu.

Les faisceaux de fibres qui occupent la région supérieure des connectifs pénètrent dans le premier ganglion thoracique en conservant leur individualité; on ne les voit pas se perdre dans des amas de substance ponctuée, et ils parcourent le ganglion dans toute sa longueur; comme ils divergent dès leur entrée et se dirigent dans des plans un peu différents, on peut les distinguer en trois groupes principaux; le premier groupe, le plus inférieur, le plus rapproché de la colonne ventrale, est aussi le plus important; il est composé de deux paires de faisceaux; des fibrilles nerveuses interposées, et présentant une direction perpendiculaire à celle de ces faisceaux, les séparent d'un second groupe de faisceaux également composés de deux paires, et qui ont une importance presque égale aux précédents; enfin, dans la région supérieure du ganglion, et un peu au-dessous de la limite supérieure de la substance ponctuée, on perçoit deux faisceaux très grêles qui traversent le ganglion en décrivant une courbe à concavité interne qui les éloigne notablement de la ligne médiane.

Ces divers connectifs se continuent, avec à peu près les mêmes caractères, dans tous les autres ganglions de la chaîne et ne changent pas sensiblement de position.

En résumé, il existe dans les ganglions sous-intestinaux du Hanneton

deux systèmes de faisceaux, qui se distinguent à la fois par leur position et par leur nature histologique.

Il nous semble bien que ce sont là les organes auxquels Newport a donné les noms de colonne sensitive et de colonne motrice. Malheureusement, les figures publiées par cet auteur sont peu claires.

Il est intéressant d'ajouter que dans un certain nombre de nerfs, on peut semblablement reconnaître la présence de fibres volumineuses et de fibrilles de petites dimensions; il en est ainsi notamment pour le nerf crural et le nerf alaire; et nous avons pu nous assurer, pour le nerf crural métathoracique, que la racine dorsale contient les grosses fibres, tandis que la racine ventrale est surtout composée de fibrilles très fines. Une observation analogue avait déjà été faite par Leydig à propos de *Tabanus bovinus*, dont quelques nerfs ganglionnaires présentent deux racines, extérieurement au ganglion (1).

(*Travail du laboratoire d'embryogénie comparée du Collège de France.*)

Parallèle entre l'excitation électrique et l'excitation mécanique des nerfs,

par M. A. d'Arsonval.

J'ai entretenu maintes fois la Société depuis 1882 des relations existant entre les qualités physiques de l'excitant électrique et ses effets physiologiques. J'ai montré que la réponse du nerf excité est déterminée par les variations, en fonction du temps, du potentiel au point excité; qu'en un mot, l'excitation est déterminée par l'équation $E = f(t)$. Dans toutes ces expériences, pour simplifier les résultats, il convient, ainsi que je l'ai dit, d'employer la méthode d'excitation unipolaire imaginée par notre collègue M. Chauveau. Cette loi confirme de tous points ce que nous avaient appris déjà les diverses expériences des physiologistes et principalement celles que nous devons à M. Chauveau et à son école.

Par nombre d'expériences, M. Chauveau a montré en effet, dès 1859, que les effets physiologiques dus à l'*état variable* du courant n'étaient nullement en rapport avec la *quantité* d'électricité traversant l'organe excité et que l'*intensité* de ce courant jouait au contraire un rôle profondément perturbateur de l'excitabilité. Il fut ainsi amené à conclure que l'électricité agissait purement et simplement comme *excitant mécanique*, surtout à *son point de sortie* et en raison de sa *densité* au point de sortie. Les expériences que j'ai faites sur l'influence de la forme de l'onde électrique confirment pleinement ces déductions qui sont présentes à l'esprit de tous nos collègues de la Société de Biologie. C'est, en un mot, *la variation de pression électrique, en fonction du temps*, au point excité qui définit l'excitation physiologique quand on s'est mis à l'abri des causes d'er-

(1) *Vom Bau des Thierischen Körpers*, Tübingen, 1864, p. 196.

reur provenant du passage même du courant, en employant l'excitation unipolaire négative.

Il m'a semblé intéressant de rechercher expérimentalement si la conclusion de M. Chauveau ne se trouverait pas confirmée en étudiant l'excitabilité *mécanique* du nerf par un procédé calqué sur celui qui m'a permis de formuler la loi de son excitabilité *électrique*. Si les analogies entre ces deux modes d'excitation se montrent, si elles se poursuivent jusqu'au bout, cela prouvera bien, en effet, que l'électricité n'agit point *électriquement* (en dehors des troubles dus à l'électrolyse, troubles que nous savons éviter) mais bien *mécaniquement* pour troubler l'équilibre moléculaire du nerf.

En ce qui concerne l'électricité, nous savons :

1° Que l'excitation est produite par l'état variable et non par l'état permanent;

2° Que pour l'état variable, la grandeur de l'excitation est sans rapport avec l'énergie de la décharge aussi bien qu'avec la quantité d'électricité mise en mouvement ;

3° Que si cette variation est la même, au même instant, pour tous les points de l'organisme, il n'y a pas excitation;

4° Que l'excitation dépend uniquement de la variation du potentiel au point excité (méthode unipolaire de Chauveau).

1° Je dénude un nerf moteur et j'installe au-dessus un léger levier. Je laisse tomber ce levier d'une certaine hauteur sur le nerf: contraction. J'exerce avec le levier une pression continue équivalente ou plus forte : pas de contraction. Donc, pression continue et courant continu : pression variable et courant variable agissent de même. Analogie complète entre l'excitant mécanique et l'excitant électrique, électrolyse à part bien entendu.

2° Je laisse tomber ce même levier de hauteurs graduellement croissantes : l'énergie de l'excitant mécanique est successivement Ph_1, Ph_2, Ph_3, etc... La hauteur de la contraction musculaire n'est nullement en rapport avec l'énergie de l'excitant mécanique pas plus qu'avec celle de l'excitant électrique.

3° J'installe une grenouille dans un vase résistant en verre, plein d'eau, en communication avec un piston plongeur. J'exerce sur ce piston une poussée brusque qui porte subitement la pression supportée par l'animal à 5 ou 6 atmosphères ; aucun mouvement n'a lieu.

4° Je fais tomber le levier excitateur dont je parlais plus haut *toujours de la même hauteur*, mais je place le nerf excité *de plus en plus près de son axe de rotation, la grandeur des contractions va en augmentant très rapidement, le travail dépensé restant le même*. Cette expérience montre nettement que ce qui excite le nerf est exclusivement la *variation de pression mécanique*, puisque cette pression est d'autant plus énergique et d'autant plus rapide que le nerf est plus rapproché du point de rotation du levier.

J'avais établi une caractéristique d'excitation électrique en traçant une courbe ayant pour abscisses le temps et pour ordonnées le potentiel.

L'expérience précédente montre qu'on peut substituer à cette courbe des *pressions électriques* au point excité une courbe des *pressions mécaniques* et qu'on aura les mêmes résultats dans les deux cas.

Pour que l'identité soit complète, de même que j'ai tracé automatiquement la courbe de l'onde électrique en fonction du potentiel, de même je vais tracer la courbe de l'onde mécanique en fonction de la pression au moyen du dispositif suivant :

Un tube cylindrique, plein d'air, fermé à une de ses extrémités par une membrane de caoutchouc, porte un piston pouvant faire varier le volume et par conséquent la pression de l'air qui s'y trouve enfermé, proportionnellement à la longueur dont on le déplace. Ce déplacement peut s'enregistrer le long d'un cylindre enfumé et y tracer une courbe qui donnera les variations de pression de l'air, comme le plongeur de mon appareil électrique donnait les variations du potentiel ou pression électrique.

D'autre part, la membrane de caoutchouc est coiffée d'un petit disque léger armé d'un couteau mousse. Ce couteau vient comprimer le nerf appuyé sur un plan résistant et lui transmet la pression variable dont le piston enregistre les phases. Le jeu est facile à saisir, je n'insiste pas. Ce dispositif va donc me permettre d'étudier l'onde mécanique d'excitation comme j'ai étudié l'onde électrique; et comme dans ce cas nous n'avons rien qui corresponde à l'*intensité* du courant, l'étude des lois de l'excitabilité physiologique se trouvera à l'abri de toute critique. Je reviendrai prochainement sur ce sujet dont je poursuis actuellement l'étude. Dès à présent la conclusion générale qu'on peut tirer de ce parallèle est que l'idée émise par M. Chauveau est parfaitement fondée et que la variation de pression (mécanique ou électrique) en fonction du temps, au point excité, est le seul facteur dont le physiologiste ait à se préoccuper. Quant à la mesure de l'intensité, elle n'a de valeur que pour les applications *permanentes* du courant, c'est-à-dire dans le cas où on demande à l'électricité des actions chimiques et non des actions physiologiques.

Action du foie sur la cocaïne,

par M. E. Gley.

La toxicité de la cocaïne en injection sous-cutanée ou intra-veineuse a été bien déterminée (voy. en particulier les recherches de Laborde, *Société de Biologie*, 1884 et celles de P. Langlois et Charles Richet, *Arch. de physiol.*, 1889). Administrée par la voie stomacale, la cocaïne paraît être beaucoup moins toxique, puisque certains médecins en donnent, dans des cas de gastralgie, jusqu'à 20 et 30 centigrammes par jour.

Par suite, on est naturellement porté à se demander si le foie n'exercerait pas sur cette substance une action analogue à celle qu'il exerce sur d'autres poisons (nicotine, strychnine, hyoscyamine, quinine, etc.), pour en diminuer la toxicité, soit qu'il en arrête, soit qu'il en détruise une partie, conformément à la théorie de Heger-Schiff.

Pour vérifier cette hypothèse, j'ai fait comparativement des injections de chlorhydrate de cocaïne dans une veine de la circulation générale (veine saphène) et dans une branche de la veine porte. La solution employée était à 1 p. 100; il a été injecté toujours à peu près la même quantité dans le même laps de temps, soit 5 centimètres cubes (0 gr. 05) en six minutes. Les animaux en expériences étaient des chiens, toujours à jeun, d'un poids moyen de 6 à 9 kilogrammes.

Dans ces conditions, l'injection étant faite dans la veine saphène, la dose mortelle de cocaïne a été de 1 centigr. 97 par kilogramme d'animal. Ce chiffre se rapproche beaucoup de celui trouvé par P. Langlois et Ch. Richet dans leurs nombreuses expériences, 0 gr. 02 par kilogramme, de telle sorte que nous pouvons considérer cette quantité de 0 gr. 02 comme la dose toxique.

Or, en faisant l'injection dans une branche de la veine porte, il m'a fallu 4 centigr. 49 ; 4,02; 4,18, par kilogramme de chien, pour amener la mort; en moyenne, 4 centigr. 23. — La différence entre les deux doses est donc de 2 centigr. 23. En d'autres termes, il faut plus du double de cocaïne pour empoisonner un chien, quand la substance passe par le foie. On remarquera l'analogie de ce chiffre avec ceux qui ont été trouvés pour les autres substances que l'on a étudiées à ce point de vue (1).

Une objection se présente pourtant. Le foie possède-t-il bien une action réelle ? ou la toxicité ne diminue-t-elle pas simplement parce que, dans le cas où la substance traverse le foie, elle est diluée dans une plus grande quantité de sang et son action est retardée, à cause du ralentissement de la circulation dans ce vaste réseau capillaire? La question se pose d'autant plus que Chouppe et Pinet ont montré que la toxicité de la strychnine injectée dans le bout périphérique de l'artère crurale, diminue tout autant que quand on injecte cet alcaloïde dans une branche de la veine porte (2).

Les choses ne se passent pas tout à fait de même avec la cocaïne. Celle-ci injectée dans l'artère fémorale, vers la périphérie, est moins toxique que si on l'injecte par la veine saphène, mais un peu plus toxique que si l'injection est poussée dans une veine mésentérique. Il m'a fallu en effet, pour amener la mort dans le premier cas, 3 centig. 48 par kilogramme de chien.

(1) Voy. le tableau que donne G.-H. Roger dans son intéressante thèse, *Action du foie sur les poisons;* Paris, 1887, p. 71-72.

(2) *Comptes rendus Soc. de Biol.,* 1887, p. 610 et p. 704.

En résumé, la dose mortelle de chlorhydrate de cocaine a été trouvée de:

Par injection intra-veineuse.	0 gr. 02
— intra-artérielle	0 gr. 0348
— dans une veine mésentérique . . .	0 gr. 0423

Par kilogramme de chien.

D'où il suit que, suivant que l'injection a lieu :

Par une veine saphène ou une veine mésentérique, la différence est de.	0 gr. 0223
Par une veine saphène ou une artère fémorale, la différence est de	0 gr. 0148
Par une veine mésentérique ou une artère fémorale, la différence est de	0 gr. 0075

Ces différences prennent encore plus d'importance, si l'on remarque combien, quand l'injection est faite dans une branche de la veine porte, l'intensité des accidents est atténuée. Les convulsions si caractéristiques de l'intoxication par la cocaïne surviennent plus tardivement et sont beaucoup moins violentes; et la meilleure preuve en est dans ce fait, que la température s'élève beaucoup moins ; je n'ai pas constaté dans ces expériences de température rectale supérieure à 41°,5. Au contraire, les accidents sont exactement les mêmes quand l'injection est intra-artérielle ou intra-veineuse : les convulsions aussi fortes et semblablement continues; l'élévation de température aussi grande, 43°,5 ou 44°. Il y a donc là des différences dans l'intensité des accidents typiques, très intéressantes à constater (1). — J'avais déjà signalé un fait du même genre pour l'antipyrine (L. Capitan et E. Gley : *De la toxicité de l'antipyrine suivant les voies d'introduction*, in *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1887, p. 703).

Contribution a l'étude expérimentale de l'action du strontium et de ses sels sur l'organisme.

Le phosphate de strontiane et le bromure de strontium,

par M. J.-V. Laborde.

Dans deux précédentes communications (12 juillet et 12 décembre 1890), j'ai donné les premiers résultats de l'étude expérimentale que j'ai entreprise sur le *strontium* et ses principales combinaisons salines, notamment le lactate, le tartrate et le sulfate, étude qui a montré :

1° Que, contrairement à l'opinion généralement répandue jusqu'alors, surtout chez les chimistes, et suggérée, *à priori*, par le voisinage chi-

(1) On trouvera le détail de tous ces faits dans une thèse qui sera très prochainement présentée à la Faculté de médecine par un élève du Laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu, M. Eon du Val, thèse intitulée : *Recherches sur l'action antitoxique du foie sur la cocaïne*, Paris, 1891.

mique de la baryte et de la strontiane, cette dernière est dénuée de toute toxicité, et qu'elle peut être introduite dans l'organisme à des doses, relativement considérables, non seulement sans provoquer le moindre accident, mais en produisant, au contraire, des effets favorables à la nutrition générale;

2° Que ces effets se traduisent chez les animaux auxquels on administre la strontiane concurremment avec les aliments ordinaires, par une excitation, de l'appétence, presque toujours un accroissement du poids, la facilitation et l'augment des phénomènes d'assimilation et de nutrition (1).

3° Qu'en conséquence de cette action, la strontiane s'incorporait au tissu osseux dans une proportion appréciable, déterminée par l'analyse chimique.

4° Enfin, nous avons trouvé accessoirement, que le lactate de strontiane, en particulier, favorisait notablement l'excrétion urinaire, en conservant au produit d'excrétion, à l'urine, la clarté et la limpidité, que lui enlèvent habituellement les sels de potasse.

Ces premiers résultats ont été confirmés, depuis, par de nouvelles expériences, poursuivies avec deux autres sels de la même base, dont je me propose de faire connaître, dans cette note, l'action générale : ce sont le *phosphate* et le *bromure de strontium*.

I. — PHOSPHATE OU ORTHO-PHOSPHATE DE STRONTIANE (DIT BIBASIQUE)

L'action favorable des sels de strontiane, précédemment étudiés, sur la nutrition générale, nous faisaient présumer que le phosphate devait remplir, à cet égard, les meilleures conditions. Cette présomption a été pleinement confirmée par les résultats suivants.

Déjà, dans la deuxième série de mes recherches, se trouve mentionné un commencement d'expérience (Exp. III, n° 6), qui a été suspendue, par la fuite de l'animal, et qui a montré qu'en vingt-cinq jours, un chien du poids de 11 kilogrammes pouvait absorber, avec avantage, 27 grammes de métal, et 56 grammes de sel; soit, par kilogramme d'animal, 2 grammes de métal et 5 grammes de sel. Ce qui donne, pour un homme du poids moyen de 65 kilogrammes, en 25 jours, 156 grammes de métal, ou 391 grammes de phosphate de strontiane, et, par jour, 6 gr. 24 de métal, et 15 gr. 64 de sel.

Mais l'expérience a été reprise et complétée, et voici les détails d'un cas qui ne laisse rien à désirer.

Un chien jeune, mâtin, bien portant, du poids initial de 12 kilogrammes,

(1) Ces mêmes effets ont été observés sur l'homme, d'abord à la suite d'un premier essai, que nous avons rapporté dans notre première note (p. 454), et ensuite dans des cas nombreux d'administration de la strontiane à titre de médicament, et que nous ferons incessamment connaître.

est soumis à l'usage journalier de l'ortho-phosphate de strontiane (dit bibasique), préparé parfaitement pur, par mon collaborateur chimique M. Paraf-Javal, à partir du 3 mars jusqu'au 22 juin 1891, soit durant 111 jours.

On mêle à la pâtée journalière, qui est uniforme et composée d'une écuelle de soupe grasse :

— 3 gr. 60 phosphate (= 0,120 métal strontium), pendant les 7 premiers jours;

— 7 gr. 20 (le double) (=0,260 métal) pendant les 104 jours suivants.

Soit en tout en 111 jours	264 gr. 67 métal,	ou 774 gr. de phosphate de strontiane.			
ou en tout par kil. d'animal	—	22 gr. 06	—	64 gr. 5	— —

Réprésentant pour un homme de 65 kilogrammes :

En tout et en 111 jours	1,433 gr.	métal ou	4,192 gr. 5 de phosphate de strontiane.		
Et par jour.....	12 gr. 9	—	37 gr. 76	—	—

Le chien a été, pendant tout le temps, gai, affamé et a eu toutes ses selles normales.

Il n'a pas reçu de supplément d'alimentation et est resté confiné dans une des niches du sous-sol obscur, qui constitue l'habitat mal approprié de nos animaux dans les nouveaux bâtiments de l'École pratique ; par là, et surtout par l'insuffisance de l'alimentation, s'explique sans doute la notable diminution de poids subie par l'animal (1 kil. 500).

Il a été sacrifié par piqûre du bulbe, le 22 juin dernier, et l'autopsie, immédiatement pratiquée, a montré tous les organes absolument normaux, notamment l'estomac, le foie, les intestins, les reins, les poumons, etc.

Nous avons, en outre, constaté, comme dans les précédentes observations, l'absence complète de ténias, chez cet animal : ce qui semble confirmer l'incompatibilité absolue de ce parasite, qui ne manque jamais chez le chien, avec la présence dans l'intestin de sels de strontium.

Enfin la recherche chimique de la strontiane dans les urines, le foie, et les os, a donné les résultats ci-après :

Urines et foie : trace indosable ; os : 100 p. de cendres : 0,630 strontium métallique.

Le phosphate de strontiane réalise donc bien les conditions prévues de substance minérale nutritive et assimilable ; et nous ne doutons pas qu'il ne soit appelé à rendre de signalés services dans la thérapeutique alimentaire et reconstituante.

II. — BROMURE DE STRONTIUM.

Le bromure de strontium, chimiquement pur, comme l'échantillon que je montre, est d'une belle cristallisation en aiguilles, et soluble dans l'eau, presque en toutes proportions; ce qui le rend précieux pour les essais expérimentaux, comme pour les applications médicales.

Administré, en injection hypodermique ou intra-musculaire, aux jeunes cobayes de 300 à 400 grammes à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50, il amène une anesthésie rapide et complète du membre injecté, avec infiltration et œdème consécutifs qui, pour le dire de suite, doivent éloigner ce mode d'administration de la pratique médicale (de même, d'ailleurs, que pour les autres bromures, notamment la bromure de potassium).

Sitôt que se manifestent, au bout de dix minutes à un quart d'heure, les effets de l'absorption générale, l'on constate une atténuation marquée et généralisée des *réflexes*, avec tendance à la somnolence, et un certain degré d'hébétude et de stupeur. Lorsqu'on invite l'animal à se mettre en mouvement, ce à quoi il se montre peu disposé et plus ou moins réfractaire, il présente un léger tremblement de la tête.

Trois ou quatre heures après l'injection, il est à peu près revenu à l'état normal, sauf que le membre injecté reste paralysé de la sensibilité et de la motricité, avec œdème localisé et persistant.

L'analyse expérimentale chez la grenouille est d'un réel intérêt pour la détermination du mode d'action de la substance.

Injectée à la dose de 1 à 5 centigrammes dans une patte postérieure, elle amène, comme chez le cobaye, une parésie rapide du membre ; et bientôt après, à la suite de la généralisation de l'absorption, une phase momentanée d'excitation, suivie, sans tarder, d'une période persistante de collapsus et de stupeur, avec atténuation progressive et abolition plus ou moins complète, selon la dose, des *réflexes*.

Ces mêmes effets, avec leur même tableau symptomatique, s'observent, mais plus rapidement encore, et plus complètement, à la suite de l'injection dans le grand sac lymphatique dorsal : fait caractéristique, alors que les excitations périphériques ne provoquent plus de mouvements réactionnels, ou les provoquent à peine, l'animal réalise encore, par instants, des mouvements spontanés normaux, le saut, par exemple, sous l'influence d'une détermination volontaire non douteuse : ce qui démontre que la fonction cérébrale volontaire ou de spontanéité est relativement conservée, tandis que le pouvoir réflexe central ou excito-moteur est diminué ou aboli, les propriétés de conduction motrice et sensitive des nerfs périphériques étant, relativement aussi, conservées.

C'est exactement ce que j'ai montré, autrefois, dans mon étude de l'action physiologique du bromure de potassium ; d'où il résulte que cette action est fondamentalement la même chez les deux composés bromés ; mais, avec cette différence importante — au point de vue pratique — que le bromure de strontium possède une activité, et par conséquent une toxicité moindres que son congénère potassique ; ce qui était à prévoir, d'après ce que nous savons de l'activité du potassium, et de l'innocuité relative et absolue du strontium (1).

(1) 1 1/2 de bromure de strontium équivaut à 1 bromure de potassium ;

Cette innocuité, en ce qui concerne le bromure de strontium, se déduit clairement de l'essai expérimental ci-après : nous avons pu faire ingérer à un chien de 10 kilogrammes, à l'aide de la sonde œsophagienne, 4 grammes de bromure de strontium en solution dans 50 grammes d'eau, sans provoquer d'autre accident qu'un simple vomissement survenu au bout de deux heures. Il y a eu un peu d'inquiétude au début, suivie bientôt de somnolence, et d'une notable atténuation réactionnelle aux excitations périphériques.

Après le vomissement unique et peu abondant, l'animal a mangé avec entrain sa pâtée habituelle, et a repris ses allures normales.

Il est à peine besoin de faire remarquer que la dose ingérée par le chien, et celles qui ont été précédemment administrées, en injection, aux cobayes et aux grenouilles, sont relativement considérables, et que, calculées par kilogramme d'animal, elles permettent une marge énorme dans l'application à l'homme (près de 30 grammes de sel en une dose comparativement au chien de 10 kilogrammes, en prenant pour moyenne du poids de l'homme adulte 65 kilogrammes).

En signalant au professeur G. Sée l'action de ce composé pour les applications thérapeutiques, j'ai donc pu lui indiquer comme dose de départ celle de 3 à 4 grammes, et je sais pertinemment qu'elle a pu être de beaucoup dépassée avec une parfaite tolérance, sans parler des résultats favorables obtenus par l'honorable maître, et que nous lui laissons le soin de faire connaître.

Je crois le bromure de strontium appelé à rendre à la thérapeutique, dans des conditions d'indications analogues à celles du bromure de potassium, des services d'autant plus précieux, qu'il ne paraît pas présenter les inconvénients de ce dernier, grâce à la supériorité de sa tolérance par l'organisme. Je ne saurais, conséquemment, trop encourager mes collègues cliniciens à faire l'essai, justifié, à tous égards, par l'étude expérimentale.

Je dois rappeler, en terminant, combien importent la pureté chimique du produit et sa bonne préparation ; et je tiens à rendre, de nouveau, hommage au soin et à la conscience, avec lesquels s'est acquitté de cette tâche mon collaborateur chimique, M. Paraf-Javal, qui m'a fourni tous les produits dont je viens de présenter l'étude.

c'est-à-dire qu'il y a autant de brome dans 1 de bromure de potassium que dans 1 1/2 de bromure de strontium.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 11 JUILLET 1891

M. E. Gley : Sur les effets de l'extirpation du corps thyroïde. — M. A.-H. Pilliet : Hématopoièse dans les angiomes du foie. — M. Malassez : A propos de la communication de M. Pilliet. — M. P. Poirier : Cathétérisme permanent des uretères. Dérivation du cours de l'urine. — M. le Dr Moitessier : Influence du travail musculaire sur l'élimination de la créatinine.

Présidence de M. Malassez.

Sur les effets de l'extirpation du corps thyroïde,

par M. E. Gley.

(*Erratum à la communication faite dans la séance du 4 juillet* 1891.)

A la page 554, ligne 13, au lieu de « les phénomènes », il faut lire : « *les phénomènes typiques* ».

Dans le tableau de la page 552, j'ai oublié de signaler deux cas de Schultze (1). Il s'agit de deux chiens qui ont survécu à la thyroïdectomie. Le premier fut sacrifié quatre mois après l'opération; il était bien portant. On rechercha soigneusement le long de la trachée, du larynx et de l'aorte à son origine, s'il y avait des glandes accessoires; quelques glandules, trouvées près du tronc innominé et sur la ligne médiane du cartilage cricoïde, furent reconnues comme étant des ganglions lymphatiques. Le second chien, bien portant également, fut tué deux mois et demi après l'opération; on ne trouva pas non plus de glandes accessoires.

Mais il est clair que ces deux survies n'ont plus grande valeur, depuis les recherches de Tizzoni et Centanni (voy. ma note du 4 juillet).

Hématopoièse dans les angiomes du foie,

par M. A.-H. Pilliet,
interne des hôpitaux.

La formation de globules rouges dans le foie du fœtus a été soupçonnée il y a déjà très longtemps, vers 1845, par Reichert. Elle fut mise en relief en 1854, par Kolliker, qui y décrivit des cellules bourgeonnantes à

(1) Ueber die Folgen der Weynahme der Schilddrüse beim Hunde (nach exper. Untersuch mit Dr H. Schwartz in Dorpat), *Centralblatt f. Neurologie*, 1889.

noyaux multiples, dont la fonction serait d'élaborer les globules rouges. Foa et Salvioli (1878) retrouvèrent ces même grands corps protoplasmiques à noyaux bourgeonnants et leur donnèrent le nom d'hématoblastes, pour indiquer leur rôle; ces cellules produisent des globules rouges, comme les cellules analogues de la moelle des os, et en vertu des mêmes procédés qui ont été élucidés par M. Malassez et que nous n'avons pas à décrire ici.

Neumann (1874) constata dans le foie embryonnaire la présence de nombreux globules rouges nucléés avec figure de division nucléaire. Foa et Salvioli retrouvèrent ces éléments et une forme qui paraît les précéder; elle consiste en cellules rondes présentant des figures de division cellulaire, mais n'étant pas chargées d'hémoglobine.

Renaut englobe ces différents éléments, les plaques à noyaux multiples et les cellules rondes hémoglobinifères ou non dans une même synthèse; pour lui, l'îlot vaso-formatif du foie, chez le fœtus de mouton, se montre comme une masse de protoplasma à noyaux multiples, qui érodent les travées de tissu épithélial et se scindent en une multitude de cellules indifférentes, donnant soit des globules rouges à noyau, soit des cellules à très faible charge d'hémoglobine, soit des globules rouges définitifs, c'est-à-dire sans noyau.

Les débris du mésenchyme, c'est-à-dire de la portion vasoformative du mésoderme, qui sont inclus dans les différents parenchymes, foie, reins, rate, etc., n'ont pas tous, on le sait, la même évolution. Pour le foie en particulier, leur rôle hématopoiétique est épuisé à la naissance; pourtant, dans une maladie signalée par Von Jaksh, chez les nourrissons, et qui vient de faire l'objet d'un mémoire important de M. Luzet, l'anémie pseudo-leucémique infantile, on observe encore un essaimage de globules rouges venu du foie.

Les recherches que nous avons faites sur l'angiome nous ont montré que l'hématopoièse continuait à s'effectuer dans ces tumeurs jusqu'à un âge avancé. Nous avons étudié six cas pris sur des sujets, dont l'âge variait entre dix-huit et soixante-dix-huit ans. Dans cinq cas, l'angiome se présentait avec ses caractères habituels : composé de lacunes vasculaires arrondies ou ovales, et de cloisons conjonctives contenant des fibres élastiques et des fibres musculaires lisses. Sur un grand nombre de points, on voit des jetées de tissu fibreux renflées à leur extrémité pénétrer dans les cavités vasculaires, elles ont été signalées depuis longtemps; Virchow et Weber y voyaient la preuve d'une néoformation de vaisseaux, car elles peuvent contenir des capillaires. Autour de ces jetées existent des amas de cellules rondes qui se colorent très fortement et font contraste avec les globules rouges qui comblent le reste des cavités; ces éléments, qu'on pourrait prendre pour des amas de globules blancs, ne sont pas disposés le long des parois, mais au centre même des cavités; ils sont parfaitement sphériques, d'un diamètre de 12 μ en

moyenne, et présentent tous des figures de division directe : noyau bourgeonnant, en boudin, en bissac, etc.

Il est en général difficile de constater sur les coupes s'ils possèdent une charge plus ou moins considérable d'hémoglobine, mais on peut rencontrer des points où tous présentent la réaction par l'éosine qui peut être regardée comme caractéristique. On peut rencontrer des points où l'endothélium vasculaire est formé de cellules bourgeonnantes à gros noyaux sphériques se colorant également par l'éosine, et c'est surtout au voisinage des amas que nous décrivons que cet aspect est fréquent. Il existe de plus, en assez grand nombre, sur certaines pièces, des cavités creusées dans les travées de l'angiome qui sont irrégulières et anguleuses, car elles n'ont pas pris la forme ronde de celles que distendent les globules rouges et qui se montrent exclusivement remplies de ces éléments, toujours en voie de division. Sur les pièces traitées par l'alcool, et dont l'hémoglobine a été dissoute, leur corps protoplasmique se colore en gris bleu par l'hématoxyline, et ne présente pas de grosses granulations.

Cette disposition nous a été offerte par cinq angiomes sur six. Le dernier était du volume d'une petite mandarine, avait son centre rempli de sang coagulé; dans les portions périphériques, les cavités de l'angiome étaient remplies par des boyaux allongés que bourraient de grandes plaques à noyaux multiples et des globules rouges sans noyau. Ces plaques, très volumineuses, présentaient, en certains points, un énorme noyau granuleux, entouré d'une quantité de noyaux plus petits. On y trouvait également des cellules à noyau unique, sphérique, et très volumineux. Certains des boyaux sont remplis presque exclusivement de cellules des deux sortes, avec très peu de globules rouges; dans d'autres plus grands, les globules rouges tassés forment la majeure partie de la masse, et il n'existe que quelques cellules géantes appliquées à la paroi; enfin, on en rencontre qui ne contiennent presque exclusivement que des globules rouges; il s'agit donc, dans ce dernier cas, d'une tumeur de formation hématopoétique pure, qui n'est plus dispersée dans le foie, mais concentrée en un seul point.

Dans l'intérieur des travées, il existe, en assez grande abondance, des cellules vaso-formatives qui nous avaient échappé tout d'abord; elles contiennent dans leur intérieur des globules rouges, les petites cavités à cellules géantes paraissent résulter de l'agrandissement des cellules vaso-formatives, car un certain nombre ne paraît pas présenter de revêtement épithélial continu.

Il y aurait donc deux types d'angiomes : dans le plus fréquent, on rencontre des cellules nucléées, analogues à celles de Neumann ou à celles de Foa et Salviolti; dans le second cas, on trouve toutes les formes de l'hématopoèse, y compris les plaques à noyaux multiples semblables à celles de la moelle des os, ou des sarcomes angioblastiques. D'après ces

faits, on pourrait envisager l'angiome du foie comme une tumeur congénitale, une inclusion persistante du mésenchyme et un débris de l'organe hématopoétique fœtal.

A propos de la communication de M. Pilliet,

par M. Malassez.

Les faits que M. Pilliet vient de nous apporter sont des plus intéressants. Ils me paraissent s'accorder merveilleusement avec un certain nombre d'autres, avec ceux, par exemple, que M. Monod et moi (1) avons observés dans les tumeurs à myéloplaxes, tumeurs qui paraissent avoir habituellement comme point de départ un tissu capable également d'hématopoièse, la moelle des os (2).

Nous avons, en effet, trouvé des cellules géantes, des myéloplaxes, anastomosés, formant des réseaux rappelant les cellules vasoformatives de Ranvier ou encore les cordons angioblastiques de Rouget; un certain nombre d'entre elles présentaient même des cavités vasculaires ou tubulaires remplies de globules sanguins; parmi elles, il en était en rapport avec les vaisseaux; et c'est pourquoi nous avions considéré ces tumeurs comme faisant partie des angiomes; elles seraient aux angiomes ce qu'en histologie normale les cellules vasoformatives et cordons angioblastiques sont aux vaisseaux; elles correspondraient à des phases de début, les angiomes à des phases terminales. On peut, du reste, trouver, comme nous le disions, toute une série de formes de passage entre les tumeurs à myéloplaxes les moins vasculaires et les angiomes les plus typiques.

Cathétérisme permanent des uretères. Dérivation du cours de l'urine,

par M. Paul Poirier,
chirurgien des hôpitaux.

Dans la séance du 4 juillet 1891 de la société de Biologie (voir Comptes rendus, page 543), M. Albarran a communiqué en commun avec M. Lluria, les résultats d'expériences destinées à démontrer « la possibilité pratique du cathétérisme permanent des uretères en même temps que son innocuité. » Je crois que ces deux faits n'ont plus besoin d'être démon-

(1) Malassez et Monod. Sur les tumeurs à myéloplaxes (sarcomes angioplastiques), *Archives de Physiologie*, 1878, p. 375; pl. 24 et 25.

(2) Cependant on en rencontre ailleurs que dans les tissus hémapoiétiques (quoique l'hématopoièse soit vraisemblablement une propriété commune à tous les tissus vasculaires à un moment donné de leur développement). Ainsi, dans l'un de nos cas, la néoformation s'était généralisée, et il existait des tumeurs non seulement dans le foie, la rate et les ganglions, mais encore dans le testicule, les reins et les poumons; le point de départ semblait même avoir été le testicule.

trés. Le cathétérisme permanent des uretères a été fait plusieurs fois tant en France qu'à l'étranger. Pour mon compte personnel, je l'ai employé deux fois déjà : une fois, en septembre 1889, dans le service du professeur Duplay, que je remplaçais à Beaujon ; une seconde fois, à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Tillaux, en août 1890 et janvier 1891 ; dans les deux cas, au grand bénéfice du malade et du chirurgien, comme le démontrera l'observation que je résumerai ci-après.

Mon collègue et ami, Paul Segond, m'avait devancé dans cette voie, ayant introduit et laissé pendant quarante-huit heures de petites sondes à demeure sur un patient atteint d'exstrophie de la vessie (*Trait. chirurg. de l'exst. de la vessie*, P. Segond, 1890, G. Chamerot).

C'est sur un homme atteint du même vice de conformation que j'ai eu recours à l'artifice des sondes à demeure dans les uretères.

Je m'étais préparé à ces manœuvres en prenant une connaissance exacte de l'anatomie des uretères; et pour cela, j'avais injecté au suif ou à la glycérine, 150 uretères tant masculins que féminins; ces uretères injectés sont encore à l'École pratique, dans mon laboratoire, où ils ont été vus et consultés avec fruit par nombre de travailleurs. J'avais aussi pratiqué sur deux cents sujets le cathétérisme des uretères, d'abord par le procédé et avec l'instrument de Pawlick, ensuite à l'aide du cystoscope. — J'ajoute que ces études m'ont permis de pratiquer le cathétérisme de l'uretère, à l'aide de la cystoscopie, sur une malade atteinte de suppuration du rein gauche, dans le service de M. Blum, à l'hôpital Tenon, le 2 août 1889.

Ayant répété peu de temps après la même opération dans le service du professeur Duplay, je communiquai à l'Académie des sciences (séance du 2 septembre 1889) une note que mon maître, le professeur Sappey, voulut bien lire et commenter. Dans cette note (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, pages 409 et suivantes, année 1889), j'insistais sur la possibilité, désormais acquise, « de recueillir et d'analyser séparément les produits de sécrétion de chaque rein », et j'ajoutais : « Je ne crois pas que les applications du procédé se bornent là; étant donné qu'il est désormais facile de conduire un instrument dans l'uretère, je pense que l'exploration de ce conduit dans toute sa longueur jusqu'au bassinet, la modification de sa muqueuse par des injections, la dilatation de sa partie intra-vésicale (la plus étroite) pour donner passage à un calcul et rétablir la perméabilité du conduit, rentrent maintenant dans le domaine des choses possibles. » J'ai retrouvé avec plaisir les mêmes espérances, exprimées avec autant de conviction, dans la note de M. Albarran, qui n'a point eu connaissance de mon travail, puisqu'il ne le cite pas.

D'ailleurs, la possibilité et l'innocuité du cathétérisme permanent des uretères démontrées pratiquement chez nous par les faits cliniques de Segond et les miens, ont aussi été établies à l'étranger, cliniquement et expérimentalement (Faits de Socin, Landau, etc.). Il y a environ dix ans,

Pawlick a laissé une sonde à demeure dans un uretère dans un cas d'hydronéphrose; le fait est bien connu; il a été répété depuis par nombre de chirurgiens, dans des circonstances diverses.

Je reviens au fait qui m'est personnel et ne vous en relaterai que ce qui a trait au cathétérisme permanent des uretères. Il s'agissait d'un homme porteur d'une exstrophie complète de la vessie avec épispadias. Ayant refait successivement le gland, puis la verge de ce malade, par les procédés connus, je résolus de disséquer en partie la vessie pour la rabattre sur la racine de la verge de nouvelle formation. Ce procédé de restauration de la vessie et de la verge est, je crois, nouveau. Il emprunte, bien entendu, ses différents temps à des procédés connus, mais ceux qui ont eu jusqu'ici l'heureuse idée de disséquer la vessie (Sonnenbourg, Second, etc) se contentaient de la canaliser ou de la rabattre sur la gouttière pénienne. Or, je n'ai eu recours à cette dissection qu'après avoir reconstitué le gland et la verge. Ce procédé m'a donné un résultat fort beau; j'aurai l'honneur de vous présenter le malade.

Pour mettre le champ opératoire à l'abri de l'urine et le maintenir tel pendant le temps nécessaire à la réunion par première intention, je résolus d'avoir recours au cathétérisme permanent des uretères. En septembre 1889, dans le service du professeur Duplay que je remplaçais à l'hôpital Beaujon, j'introduisis à différentes reprises des sondes ordinaires de calibre approprié, dans les uretères; et je laissai ces sondes pendant une heure d'abord, puis pendant un jour, et enfin, pendant deux jours. Le malade n'accusa aucune gêne. Est-il nécessaire d'ajouter que ces sondes avaient été au préalable parfaitement stérilisées. Au mois de septembre 1890, dans le service du professeur Tillaux à l'Hôtel-Dieu, j'ai dû recourir à ce cathétérisme permanent pour une opération complémentaire. Les sondes furent, cette fois encore, laissées en place pendant deux jours; introduites dans les uretères à la profondeur de 8 à 10 centimètres, elles étaient ensuite passées par cathétérisme rétrograde dans le bout d'urèthre que mes opérations précédentes avaient créé; un fil de coton les retenait autour du gland. Dans cette dernière intervention, j'éprouvai un échec partiel : mon malade ayant eu, avec la verge que j'avais reconstituée, de fortes érections, deux points de suture se détachèrent. C'est pourquoi il me fallut, en janvier dernier, avec l'aide obligeante de mon collègue et ami Walther, procéder à une nouvelle dissection de cette partie de la vessie qui ne s'était point réunie à la verge : cette fois encore, je plaçai des sondes à demeure pendant quarante-huit heures dans les uretères : le succès fut complet.

Relativement au cathétérisme, voici ce que l'expérience m'a appris : le cathétérisme des uretères, lorsque la vessie est ouverte, est facile et indolore. Il doit être fait avec des sondes ordinaires de calibre approprié. J'ai aussi fait construire, dès 1888, par M. Collin, des sondes métalliques fort longues (40 centimètres), et j'ai fait exécuter par M. Lasserre des

sondes molles de même longueur. Il faut savoir que le diamètre de l'orifice vésical des uretères varie de 1 à 4 millimètres; le plus ordinairement, il est de 2 millimètres. Pawlick ne leur donne qu'un millimètre; c'est trop peu de moitié. Je base mes chiffres sur deux cents mensurations. Il arrive assez souvent que le diamètre des deux orifices est inégal : sur mon opéré, j'ai employé à gauche une sonde n° 9 et à droite une sonde n° 13. Les sondes sont parfaitement tolérées et restent en place; il suffit de les fixer au dehors par un des nombreux procédés en usage pour les sondes uréthrales.

Dans mes nombreuses applications de sondes à demeure, un seul accident est survenu : un jour, la sonde placée dans l'uretère droit, depuis trente-six heures déjà, vint à s'obstruer; aussitôt après le malade accusa une lourdeur, puis une douleur véritable dans la région lombaire droite, qui irradia bientôt vers le testicule et le membre inférieur; pendant que l'on venait me chercher, les douleurs devinrent extrêmement vives et le malade eut deux vomissements. *Ce fut une véritable attaque de colique néphrétique. J'enlevai la sonde, déjà incrustée de sels calcaires, qui l'obstruaient complètement et le soulagement fut immédiat.* Au moment où je retirai la sonde, la température était à 37°,8. — Je vis dans cet incident une expérience clinique intéressante pour la physiologie pathologique de l'accès de colique néphrétique, et certaines formes de fièvre urineuse. J'ai entrepris à ce sujet quelques expériences, dont je communiquerai prochainement les résultats.

Influence du travail musculaire sur l'élimination de la créatinine,

par M. le Dr J. Moitessier,
licencié ès sciences physiques.

Les avis des auteurs qui ont étudié la question sont partagés : d'après Hoffmann (1), Voit, Meissner, Navrocki, tout travail musculaire indépendant d'une transformation chimique du muscle serait sans influence sur l'élimination de la créatinine par l'urine. Pour P. Groccho (2) au contraire, l'activité musculaire produirait une augmentation très marquée de la créatinine dans l'urine.

Nous avons repris l'étude de la question en expérimentant sur nous-même; les résultats de nos expériences ont été vérifiés sur un de nos amis. Pendant toute la durée de nos expériences, nous nous sommes soumis à une alimentation mixte rigoureusement constante, et nous nous sommes placé dans des conditions telles que nous devions rapporter exclusivement au travail musculaire les variations de la créatinine, observées pendant les jours de travail musculaire, et rapportées à la moyenne des jours de repos ayant précédé ou suivi le jour d'exercice.

(1) *Virchow's archiv.*, t. XLVIII.
(2) *Annali di chimica e di farmacologia*, 1886, p. 211.

La créatinine a été dosée par le procédé de Neubauer, l'acide urique par précipitation au moyen de l'acide chlorhydrique et pesée du précipité, l'urée par décomposition à l'aide de l'hypobromite de l'urine préalablement déféquée par le sous-acétate de plomb. Nous avons observé pour ces dosages toutes les précautions indiquées dans les traités spéciaux d'analyse.

Voici les résultats auxquels nous ont conduit nos expériences.

I. Sous l'influence d'un travail musculaire représenté par des marches variant de 15 à 40 kilomètres, la créatinine éliminée par l'urine a toujours subi une augmentation, et cela malgré une diurèse plus faible pendant les jours d'exercice. L'augmentation de la créatinine a varié de 0 gr. 1047 à 0 gr. 2238 ; en moyenne, elle a été le huitième environ de la quantité éliminée pendant les jours de repos. L'acide urique a également augmenté par le travail musculaire, mais nous n'avons pas observé de rapport bien constant entre l'augmentation de cette substance et celle de la créatinine. Le chiffre de l'urée s'est également élevé ; mais cette élévation, qui s'est souvent maintenue le jour suivant, est probablement due à ce que l'exercice favorise le jeu des grandes fonctions comme la respiration, la circulation, etc... Au contraire, l'excrétion d'un excès de créatinine et d'acide urique serait directement liée à l'activité musculaire et proviendrait de l'usure des muscles où s'opèrent les combustions des graisses et hydrates de carbone destinés à produire le travail.

II. — En analysant séparément les urines émises pendant la période d'activité musculaire et pendant la période de repos suivante, nous avons observé que l'excès de créatinine s'élimine surtout après le travail musculaire. Le même fait a été indiqué pour l'acide urique par Lagrange (1) qui attribue à l'accumulation de l'acide urique, des urates et des matières extractives dans l'économie, une part prépondérante dans la production de la fatigue.

III. — Partant de ce fait que la fatigue est due en partie à une auto-intoxication par les déchets de l'organisme, nous avons cherché quelle était pendant le travail musculaire l'action produite sur l'élimination de ces déchets par les substances préconisées pour prévenir la fatigue. Nos expériences ont porté sur la noix de kola; nous n'avons observé aucun changement appréciable dans l'élimination par l'urine des substances azotées sous l'influence de cet antidéperditeur.

IV. — Ayant observé pendant les jours de marche une diminution de la quantité d'urine émise, nous avons cherché s'il n'y avait pas dans ce fait un obstacle à l'excrétion d'une plus grande quantité de créatinine; car la plupart des auteurs admettent que la créatinine se forme dans le rein aux dépens de la créatine du sang. Nous avons provoqué une diurèse plus abondante de plusieurs manières : par l'ingestion de nitrate de potasse, de salicylate de soude, de grandes quantités d'eau. Bien que le volume de l'urine ait été considérablement accru par l'action de ces substances, nous n'avons pas observé d'augmentation sensible dans l'élimination de la créatinine.

(1) *Physiologie des exercices du corps.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 18 JUILLET 1891

M. Alfred Giard : Nouvelles recherches sur le champignon parasite du hanneton vulgaire (*Isaria densa* Link). — M. Domingos Freire : Sur les inoculations préventives de la fièvre jaune. — MM. Arthaud et Magon : Nouvelle note sur les causes de la mort après la tyroïdectomie. — M. E. Gley : Remarques sur la note de MM. Arthaud et Magon. — M. le Dr G. Arthaud : Note sur la fonction des fibres lisses péri-bronchiques et sur les caractères des tracés respiratoires. — M. Paul Poirier : Sur quelques phénomènes consécutifs aux injections uretérales. — MM. J. Albarran et Lluria : Cathétérisme permanent des uretères. — M. Poirier (*discussion*). — M. Paul-A. Zachariadès : La cornée et le tendon après l'action de la potasse. — M. P. Mégnin : Sur la diphtérie du pigeon. — MM. Guignard et Charrin : Action des toxines sur un microbe. — M. Aug. Charpentier : Phénomènes de coloration apparente observés sous l'influence d'excitations lumineuses instantanées. — M. Aug. Charpentier : Sur la persistance totale des impressions lumineuses, distinguée de leur persistance apparente. — M. Aug. Charpentier : Remarques et expériences au sujet de la coloration entoptique des lumières blanches instantanées. — M. le Dr Raphael Blanchard : Note sur quelques vers parasites de l'homme. — M. Ed. Nocard (d'Alfort) : Culture de la bactéridie charbonneuse dans la mamelle d'une chèvre vaccinée contre le charbon.

Présidence de M. Straus.

Nouvelles recherches sur le champignon parasite du hanneton vulgaire (*Isaria densa* Link),

par M. Alfred Giard.

Depuis mes premières notes sur le champignon du ver blanc (1), des spécimens de ce parasite m'ont été envoyés de localités fort éloignées les unes des autres (Orne, Aisne, Seine-et-Oise). MM. Prillieux et Delacroix en ont reçu de la Mayenne et de la Seine-Inférieure. Il m'a paru intéressant de rechercher si un cryptogame aussi répandu et aussi visible n'avait pas antérieurement attiré l'attention des nombreux agronomes qui se sont préoccupés de la destruction du hanneton. Or, les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, du 30 décembre 1867, renferment un important

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 11 mai, du 20 et du 27 juin 1891 et *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 1er juin 1891.

mémoire de M. J. Reiset (1), dans lequel nous relevons cette phrase : « J'ai indiqué dans les tableaux de mes fouilles une destruction assez notable de *mans* trouvés morts et envahis par un *byssus.* » (*C. R.*, t. LXV, page 1137.)

Les tableaux dont parle Reiset sont le résumé de fouilles nombreuses très méthodiquement conduites aux environs de Gouville et surtout d'Écorchebœuf (Seine-Inférieure), pendant l'automne de 1866. En utilisant ces précieuses données, on voit que la proportion des vers blancs infestés était d'environ 20 p. 100. Les momies se trouvaient à des profondeurs variant entre 8 et 75 centimètres, mais le maximum de vers parasités était généralement entre 30 et 35 centimètres.

L'endroit où la proportion a été la plus forte est un espace de 3 mètres de superficie, aux environs d'Écorchebœuf, fouillé le 27 décembre 1866, avec les résultats suivants :

Profondeur.	Vers sains.	Vers infestés.
$0^m,08$	»	4
$0^m,35$	17	18
$0^m,60$	13	1
$0^m,75$	»	»
	30	23

Il est donc démontré qu'en 1866, le champignon du ver blanc était déjà commun dans la Seine-Inférieure, d'où MM. Prillieux et Delacroix l'ont encore reçu cette année. On peut se demander comment, malgré ce parasite, le ver blanc fait encore en Normandie des ravages si considérables. La réponse est facile. Les parasites sont soumis, comme tous les êtres vivants, à une foule de conditions éthologiques qui peuvent leur être favorables ou défavorables; la première est l'abondance de la nourriture. Or, à ce point de vue, l'année 1866 était favorable au champignon du ver blanc, car l'année 1865 avait été une année à hannetons. Il est évident que les choses étant abandonnées à elles-mêmes, l'équilibre se rétablit facilement entre l'insecte et son parasite, mais il n'en serait pas de même si l'homme prenait soin de favoriser ce dernier et de le répandre *chaque année* en temps opportun sur les terres dévastées par le ver blanc. En fait, rien ne serait plus facile; car les cultures sur milieux liquides (moût de bière, etc.) réussissent parfaitement, sont peu coûteuses et l'on peut les

(1) *Mémoire sur les dommages causés à l'agriculture par le hanneton et sa larve; mesures à prendre pour la destruction de cet insecte ;* par M. J. Reiset. La présentation de ce mémoire fut suivie d'une scène curieuse où le professeur E. Blanchard, ayant prétendu que les entolomogistes n'avaient plus rien à apprendre des agriculteurs sur les mœurs du hanneton, reçut une verte leçon du vénéré Chevreul.

obtenir au moment que l'on préfère (1) ; il serait bon de choisir pour les employer l'époque où les vers blancs remontent le plus près du sol, époque parfaitement déterminée par les recherches de Reiset et de bien d'autres observateurs.

Hors de France, des épidémies plus ou moins étendues ont été observées soit sur le ver blanc, soit sur le hanneton à l'état parfait. En 1869, Bail (2), à Mewe (Prusse), et de Bary (3), à Halle-sur-Saal, ont signalé ces épidémies en les attribuant, le premier, à un *Isaria* indéterminé, le second au *Botrytis Bassiana*. Plus récemment, aux environs de Trente (Autriche), Bresadola a trouvé sur les hannetons adultes un parasite que Saccardo a décrit sous le nom de *B. Bassiana* var. *tenella* (4).

Le même parasite a été rencontré par divers naturalistes sur des insectes de différents ordres, soit en Europe, soit en Amérique, soit en Australie. On l'a signalé sur des guêpes et des hyménoptères indéterminés, sur des lépidoptères, sur le *Lachnosterna fusca* Frohl (hanneton d'Amérique) (5), sur des larves et chrysalides de diptères, sur des feuilles et des chairs en putréfaction (*ad folia carnesque mucidas*), ce qui peut donner l'espoir d'utiliser un jour ce champignon contre d'autres insectes nuisibles que le hanneton, mais seulement après une étude sérieuse des conditions éthologiques, étude sans laquelle toute tentative demeurerait forcément sans succès.

Depuis le mois d'avril de la présente année, j'ai envoyé des cultures du champignon du ver blanc à tous les agronomes et à tous les mycologistes qui m'en ont fait la demande. Ces cultures ont permis des comparaisons avec les descriptions anciennes et avec les échantillons d'exsiccata. Je puis donc aujourd'hui aborder avec plus de profit la question de synonymie que j'avais laissée en suspens dans mes premières publications pour ne m'occuper que du côté pratique du problème.

Le parasite du ver blanc doit être identifié au *Sporotrichum densum* Link (non Fries), Handb., p. 172, Obs. myc. I, p. 11.—Nees Syst., p. 49, tab. 3, fig. 45. Cfr. Persoon, Myc. Europ., I, p. 75, trouvé aussi par ces auteurs sur *Melolontha vulgaris*. Le *Botrytis tenella*, de Saccardo, doit rentrer dans la synonymie de cette espèce. La forme *ovoïde* des conidies m'avait empêché d'abord de faire cette identification, soit avec *S. densum*, qui est dit *conidiis globosis*, soit avec *B. tenella*, dont les conidies sont décrites par Saccardo comme globuleuses (*conidiis globulosis*). Mais,

(1) Je me suis assuré que les spores à l'état sec ont gardé leur puissance germinative depuis le 28 juin 1890, c'est-à-dire depuis plus d'un an.

(2) *Botanische Zeitung*, 1869, n° 42, p. 711.

(3) Zur Kenntniss insektentödtender Pilze, *Bot. Zeitung*, 1869, n° 37, p. 604.

(4) Saccardo, Fung. ital., t. 692. Voir aussi *Sylloge*. Hyphomycetes.

(5) Voir pour les habitats américains : W. G. Farlow et A. B. Seymour, *A provisional Host-index of the Fungi of the United States*, 1891, p. 180-181.

après avoir soumis mes scrupules à des mycologistes aussi exercés que MM. Boudier, Bresadola, Roumeguère, je n'hésite pas à accepter leur manière de voir, c'est-à-dire à considérer Link comme le père de cette espèce.

Le champignon devra donc s'appeler *Botrytis* ou *Isaria densa* (Link), selon qu'on admettra la validité de l'un ou l'autre genre. Pour moi, je les crois tous deux mal établis et provisoires ; je les considère comme des termes équivalents à ceux de *Nauplius Zoea*, *Pilidium*, etc., en zoologie. Toutefois, comme il existe dans la systématique mycologique un *Botrytis densa* Ditmar, postérieur au *Sporotrichum densum* Link, je proposerai avec Bresodola d'appeler cette espèce *Botrytis Ditmarii*, pour éviter toute confusion avec le *B. densa* (Link).

J'ai déjà signalé, dans une communication antérieure, la magnifique couleur rouge-groseille que prennent la gélatine ou l'agar sur lesquelles on cultive l'*Isaria densa*. Cette couleur s'atténue sur les vieilles cultures en une teinte mauve sale. Les cultures sur pommes de terre ont une belle couleur violette foncée qui dans l'eau donne un lilas clair fort élégant.

Grâce au concours de M. Abraham, agrégé-préparateur de physique à l'École normale supérieure, j'ai pu faire un examen physique sommaire de cette matière colorante.

La lumière transmise par la gélatine colorée examinée au spectroscope a donné :

1° A l'état pur, sur 1 centimètre d'épaisseur, un spectre continu, dont la partie A à C est très vive, le reste très pâle; pas de bandes ni de raies.

2° Dans un tube de 42 centimètres, contenant environ 1 centimètre cube et demi de gélatine colorée étendue d'eau distillée : un spectre réduit à la portion A C du spectre solaire et d'un rouge pur sans bandes ni raies.

Je voudrais, en terminant cette note, répondre à une objection qui m'a été soumise par divers agronomes relativement à l'emploi de l'*Isaria densa* contre le ver blanc. La facilité avec laquelle l'*Isaria* se cultive sur la pomme de terre et autres racines alimentaires renfermant de l'amidon a inspiré à certaines personnes des craintes en apparence très fondées. Qu'adviendra-t-il, nous a-t-on demandé, si l'on remplit de spores d'*Isaria* le terrain consacré à la culture de ces légumes? Le champignon n'envahira-t-il pas les racines qu'il devait protéger contre le ver blanc?

Il est facile de calmer ces légitimes inquiétudes. Il ne faut pas oublier que les cultures sont faites sur des morceaux de pommes de terre pelés et chauffés à une haute température pour la stérilisation, et que cette stérilisation même met l'*Isaria* à l'abri de la concurrence des autres champignons dont les spores abondent dans l'atmosphère et dans le sol. Si, par suite d'un traumatisme quelconque, de la morsure d'un insecte ou

d'un limaçon par exemple, une racine cultivée présentait une porte d'entrée pour les cryptogames, cette racine serait bien vite envahie par une foule de bactéries et autres moisissures, au milieu desquelles l'*Isaria* ne tiendrait sans doute qu'une bien faible place, puisqu'on ne le rencontre jamais à l'état naturel sur les racines en décomposition.

Rien ne me paraît donc s'opposer à la mise en pratique d'un procédé que je crois peu coûteux et très efficace dans la lutte contre un des plus terribles fléaux de l'agriculture. En raison du danger que j'ai indiqué dans une note antérieure, danger d'ailleurs très faible, comme je le démontrerai bientôt, il conviendrait de commencer l'emploi de ce procédé dans la région du Nord de la France, où l'on ne s'occupe pas de l'élevage du ver à soie.

Quelques milliers de francs à peine suffiraient à l'établissement d'usines à culture de l'*Isaria* dans les principales régions agricoles où le ver blanc sévit avec le plus d'intensité. Les professeurs départementaux d'agriculture seraient chargés de l'installation très simple et peu coûteuse de ces établissements. Le soin de diriger les applications pourrait être utilement confié à M. Le Moult, qui a le premier signalé les bienfaits de l'*Isaria densa* et indiqué un important gisement du parasite du hanneton.

Sur les inoculations préventives de la fièvre jaune,

par M. Domingos Freire (de Rio-Janeiro).

Après la dernière communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société de Biologie il y a quatre ans environ, le nombre des inoculations au moyen de la culture atténuée du microcoque amaril a augmenté d'uue manière considérable. Aussi, de passage à Paris, après avoir rempli à Berlin ma mission officielle par rapport aux recherches de M. Koch sur le traitement de la tuberculose, j'ai cru accomplir un devoir en présentant à cette Société savante un résumé de tous les faits acquis pendant le parcours de cinq épidémies successives. Les résultats obtenus confirment de plus en plus l'action prophylactique des cultures que j'emploie, et par conséquent la spécificité du micro-organisme que je cultive. En outre, cette spécificité trouve un nouveau contrôle dans les symptômes que présentent tous les inoculés (sauf les sujets réfractaires), quelques heures après la vaccination, c'est-à-dire, le tableau qui caractérise la fièvre jaune atténuée : des frissons, céphalalgie sus-orbitaire, injection des conjonctives oculaires, hyperthermie jusqu'à 38 et 39 degrés, rachialgie, malaise général, des nausées et même des vomissements. Le point de l'inoculation

(région deltoïde) devient rouge tout autour, et quarante-huit heures après, il s'y produit une tache jaune envahissant quelquefois le bras tout entier; il y a eu aussi plusieurs cas d'ictère général semblable à celui qui est causé par la maladie elle-même. J'insiste sur ces faits qui ont été constatés par un grand nombre de confrères, car ils prouvent que c'est bien la bactérie de la fièvre jaune que j'introduis dans l'organisme des personnes inoculées. Plus virulente est la culture, plus intenses sont les phénomènes que je viens de décrire. En général, je me sers des cultures de quatrième et cinquième transplantation, lesquelles donnent une réaction suffisante. Pendant l'épidémie de 1888-1889, qui a été d'une intensité exceptionnelle, j'ai employé les cultures de deuxième et troisième transplantation, afin de fournir aux inoculés une résistance proportionnelle à l'énergie épidémique. Malgré que je n'injectais alors que trois ou quatre dixièmes de centimètre cube, j'ai observé des réactions tellement fortes qu'elles ont imposé à plusieurs médecins pour de vrais cas de fièvre jaune. Cependant, je n'ai jamais eu à me plaindre d'aucun accident fâcheux; au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, tous les symptômes se dissipaient sans intervention thérapeutique.

Depuis 1883 jusqu'à 1890, j'ai pratiqué 10,881 vaccinations distribuées de la manière suivante :

De 1883 à 1884	418	inoculations.
De 1884 à 1885	3,051	—
De 1885 à 1886	3,473	—
De 1888 à 1889	3,576	—
De 1889 à 1890	363	—
Total. . .	10,881	inoculations.

De 1889 à 1890, on compte à peine 363 inoculés, parce que l'épidémie n'a pas été assez forte à cette époque et on sait que le peuple ne tâche de se prémunir contre le mal que sous l'influence de la frayeur. Le pour cent des décès parmi ces 10,881 a été de quatre dixièmes à peine, tandis que la mortalité parmi les non-vaccinés a été dix fois plus grande, toutes choses égales d'ailleurs. Les inoculés résidaient tous dans les endroits les plus infectés, non seulement à Rio-Janeiro, mais encore dans d'autres villes, comme Nicteroy, Santos, Campinas, Rezende, Miracema, Desengano, là où des confrères dévoués se sont chargés de démontrer bien loin de Rio l'efficacité de notre moyen préventif. Tous les détails statistiques ont été publiés dans cinq brochures différentes correspondant à chaque irruption épidémique. Les inoculations ont été toujours faites gratuitement. En terminant, j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie que le gouvernement brésilien, par un avis du 18 décembre dernier, a ordonné la création d'un Institut destiné à la préparation du virus atté-

nué de la fièvre jaune, ainsi qu'à l'étude des maladies infectieuses en général, service dont j'ai été nommé le directeur, sans droit à aucune rétribution d'après ma demande. En même temps, il a renouvelé l'arrêté du 9 novembre 1883, me donnant la permission d'inviter par les journaux, aux frais de l'État, toutes les personnes qui voudront s'utiliser du vaccin anti-amaril.

Cette sanction officielle nous permettra de retirer de notre moyen prophylactique tous les bienfaits dont il sera capable.

Nouvelle note sur les causes de la mort après la thyroïdectomie,

par MM. Arthaud et Magon.

Dans une note communiquée à une séance antérieure, nous avons présenté quelques faits destinés à servir de point de départ à une nouvelle interprétation des accidents consécutifs à la thyroïdectomie.

Répétant d'anciennes expériences faites depuis fort longtemps, nous avons pratiqué chez le chien quatre nouvelles thyroïdectomies qui sont loin d'être les premières.

Nous avions pour but principal de rechercher quelles étaient les causes de la mort qui survient si fréquemment à la suite de cette opération.

L'expérience nous a montré que le tableau symptomatique et les lésions anatomiques constatées au microscope étaient identiquement celles que l'un de nous avait déjà eu l'occasion d'étudier avec le Dr Butte à la suite de névrites du nerf vague.

Nous en avions conclu de l'identité des effets à l'identité de la cause et nous avions émis l'idée que la névrite des nerfs vagues était la cause des troubles morbides observés en pareil cas.

M. Gley, dans une note additionnelle annexée au procès-verbal de la même séance, a formulé un certain nombre de critiques qu'il nous semble utile de relever.

Il nous reproche tout d'abord d'exagérer la fréquence et la valeur des survies, en se basant sur des recherches bibliographiques.

Il nous reproche aussi de renouveler une théorie déjà jugée, à son avis, depuis les recherches de Fuhr et de Fano. Enfin, il semble supposer que nous n'avons jamais observé les symptômes si longuement décrits par Schiff.

A sa première critique, nous répondrons que le nombre de nos expériences anciennes, ainsi que celui de nos expériences en cours, est plus considérable qu'il ne semble le supposer.

Dans tous les cas, sur dix chiens, récents ou anciens, que nous signalons dans notre communication, nous avons noté quatre survies de plus de deux mois, ce qui donne pour un nombre restreint d'animaux une moyenne de 40 p. 100.

Or, dans les premières expériences d'Albertoni et Tizzoni, la moyenne observée avait été de 30 p. 100 (7 chiens sur 22), chiffre assez voisin du nôtre, quand on ne considère que des survies à même échéance. Il y a, il est vrai, des conséquences éloignées que nous n'avons nullement l'intention de contester. Mais ces troubles tardifs, précédés d'une période parfois fort longue d'une parfaite santé, cadrent mal avec l'idée d'une fonction spéciale de la thyroïde.

Notre théorie, au contraire, expliquerait fort bien ces faits par une rétraction cicatricielle lente et progressive, tiraillant ou comprimant le nerf vague.

D'ailleurs, nos conclusions à ce point de vue spécial étaient absolument réservées, car nous disions : « qu'il est possible, sans faire intervenir les greffes du corps thyroïde, les injections ou les saignées, de conserver vivants des animaux au delà des délais invoqués par Schiff. »

Bien loin de nier, d'autre part, la mortalité très considérable des chiens thyroïdectomisés, nous insistions sur la « fréquence extrême » des accidents graves et sur « la léthalité très grande » que nous n'avions nullement l'intention de contester.

Quant à la critique formulée par M. Gley, nous indiquant la théorie de Munk comme antérieure à la nôtre, nous répondrons que nous n'avons pas parlé de troubles réflexes et que nous avons constaté simplement à l'autopsie la névrite du nerf vague dans trois cas de mort rapide.

Or, à l'époque des travaux de Munk, les conséquences de ces névrites étaient mal connues surtout dans leurs résultats éloignés, puisque cette étude n'a été faite à notre connaissance d'une façon complète que dans les mémoires de l'un de nous.

M. Gley oppose, il est vrai, les expériences de Fuhr et de Fano qu'il juge décisives. Nous avons, à ce point de vue, le regret de ne pas être de son avis, car nos expériences déjà publiées et d'autres en cours d'exécution nous semblent absolument démonstratives et nous avons constamment vu la névrite, même d'un seul vague, entraîner fatalement la mort dans un délai plus ou moins long.

Reste la dernière critique que nous avons l'honneur de partager en partie avec M. Quinquaud : celle de ne pas avoir longuement détaillé un tableau symptomatique bien connu et tout à fait classique.

Il ne nous a pas paru utile de nous livrer, dans une simple note préliminaire, à cette description minutieuse. Nous avons voulu également réserver la critique détaillée de la bibliographie pour un mémoire détaillé dans lequel figurera l'ensemble de nos expériences et la discussion approfondie des théories antérieures.

Remarques sur la note de MM. Arthaud et Magon,

par M. E. Gley.

J'ai montré, dans ma note du 4 juillet (p. 551), que l'on peut aisément relever aujourd'hui, dans la littérature physiologique, plus de trois cents cas de thyroïdectomie expérimentale, pratiquée sur le chien, le chat et le singe; j'en ai volontairement, pour des raisons que j'ai sommairement exposées dans la même note, laissé de côté environ quatre-vingts ou cent autres. Sur ce nombre total, vraiment imposant, il n'y a que quelques survies, une quinzaine, qui d'ailleurs, si on les analyse de près, à la lumière surtout du récent travail de Tizzoni et Centanni, perdent, sauf une ou deux, leur valeur. MM. Arthaud et Magon persistent à ne pas vouloir tenir compte des résultats de leurs devanciers.

Je suis obligé de présenter la même observation à propos de leur théorie sur la cause des accidents et de la mort après la thyroïdectomie. Fuhr, Albertoni et Tizzoni, Herzen, Fano, mais surtout le premier et le dernier, ont accumulé les preuves expérimentales contre *toute opinion* qui fait dépendre les troubles dont il s'agit de lésions ou d'une irritation des nerfs situés dans le voisinage de la glande thyroïde. MM. Arthaud et Magon ne veulent pas tenir compte des remarquables expériences de Fuhr et de Fano. Ils continuent à affirmer qu'il y a identité entre les phénomènes consécutifs à la thyroïdectomie et ceux qui résultent de la névrite expérimentale du nerf vague; mais ils continuent aussi à ne pas produire à l'appui de cette affirmation les faits qu'ils ont dû observer. Dans ces conditions, il me paraît inutile de discuter pour le moment leur théorie.

Un dernier mot. MM. Arthaud et Magon se demandent pourquoi je leur ai reproché de n'avoir pas indiqué les phénomènes essentiels qu'ils avaient dû remarquer chez les chiens auxquels ils avaient enlevé le corps thyroïde : ils n'avaient pas, disent-ils, à reproduire un tableau symptomatique connu. Ne peut-on s'étonner de ce que, ayant à choisir, ils aient pris justement de ce tableau les accidents qui sont manifestement secondaires et laissé de côté les caractéristiques? Ceci prouve combien, je l'avoue, cette critique que je leur faisais était tendancieuse : si les phénomènes typiques ont échappé à leur observation, on s'explique en partie au moins qu'ils soient arrivés à concevoir la théorie qu'ils soutiennent.

Note sur la fonction des fibres lisses péri-bronchiques et sur les caractères des tracés respiratoires,

par M. le Dr G. Arthaud.

Si l'on étudie avec soin la topographie de l'arbre aérien du poumon des mammifères, on arrive à démontrer que l'ensemble des bronches peut être théoriquement représenté par un schéma fort connu : celui du cône pulmonaire. Mais, quand on s'efforce de reproduire pratiquement cette conception schématique, on constate assez rapidement que la surface totale de section des tuyaux bronchiques va s'élargissant à partir de la trachée, mais on voit aussi que, par suite de l'affaiblissement graduel du diamètre des conduits, tout est calculé de manière à ce que les frottements et, par suite, les résistances, croissent à mesure que l'on s'éloigne du conduit trachéal.

En pratique, et c'est un point sur lequel nous nous réservons de revenir, on voit que tout se passe dans le poumon comme si l'on avait un conduit cylindrique de diamètre égal dans tous ses points, venant aboutir à sa terminaison dans une cavité relativement fort large représentant la totalité des alvéoles pulmonaires.

Seulement il existe au niveau de ce point de pénétration une partie rétrécie dont l'ouverture est réglée par l'élasticité variable des fibres lisses péri-bronchiques.

En partant de ces données, nous avons pu construire un appareil fort simple permettant de reproduire les diverses modalités d'un tracé respiratoire.

Cet appareil se compose d'une ampoule élastique en caoutchouc prolongée par un tube de même matière.

Si l'on exerce dans le voisinage de l'ampoule une compression élastique progressive permettant de rétrécir graduellement le diamètre du conduit en ce point, il suffit de mettre cet appareil en rapport avec un dispositif enregistrant directement les variations de pression produites par des compressions digitales alternatives pour avoir des tracés fort instructifs.

I. — On voit sur ces tracés que lorsque le point comprimé n'est que très peu rétréci, l'ampoule se vide et se remplit extrêmement vite et que le tracé élémentaire se rapproche d'un rectangle.

II. — Quand l'influence du rétrécissement est plus grande, le tracé se modifie et prend la forme d'une courbe complexe, à laquelle on peut sans erreur sensible substituer une ligne brisée figurant une période d'ascension, une période de descente et une sorte de plateau médian.

III. — Enfin quand la compression élastique est plus forte, la courbe tend à se rapprocher de la forme angulaire et figure une ligne de descente et d'ascension se rencontrant au sommet de la courbe.

Ces tracés schématiques permettent, selon nous, de comprendre les modifications de forme des tracés respiratoires produits par diverses influences et en particulier par la section des vagues.

Si l'on examine le tracé normal d'un chien dans la trachée duquel on a placé une canule, on remarque que ce tracé se compare sensiblement d'une ligne d'inspiration, d'une ligne d'expiration, plus ou moins inclinées et formant un angle par leur réunion.

Dans les conditions de l'état normal, la tonicité des muscles lisses est conservée, leur élasticité très forte et par conséquent le diamètre des bronches intra-lobulaires très réduit ; il est donc logique de comparer ce tracé naturel au tracé artificiel obtenu dans la troisième hypothèse énoncée plus haut.

Si dans ces conditions on voit à sectionner les deux vagues et par conséquent à paralyser les sphincters péri-bronchiques, on remarque que progressivement le tracé se modifie et se transforme de manière à ressembler par degrés successifs à celui du schéma dans le cas de rétrécissement moyen ou nul avec production d'une véritable pause inspiratoire.

L'analogie des deux tracés est frappante. Il nous semble donc naturel d'appliquer à tous deux la même interprétation et de penser que la forme du tracé respiratoire dépend presque exclusivement de l'élasticité plus ou moins forte des muscles lisses, péri-bronchique, et surtout de ceux qui sont annexés aux bronches intra-lobulaires.

De cette hypothèse découlent des conséquences importantes au point de vue de l'asthme, de l'emphysème et de divers états morbides dont l'explication est restée jusqu'à présent fort difficile ; mais il nous semble préférable de faire de ces explications l'objet des notes ultérieures, préférant nous borner aujourd'hui à l'exposé des phénomènes purement physiologiques.

Sur quelques phénomènes consécutifs aux injections urétérales,

par M. Paul Poirier,
chirurgien des hôpitaux.

Depuis quatre ans environ, j'ai étudié avec soin les uretères, tant au point de vue de l'anatomie normale qu'au point de vue chirurgical. Étant particulièrement préoccupé du cathétérisme de ces conduits (voir *Comptes*

rendus de l'Académie des sciences, pages 409, 1889), j'ai cherché à me rendre un compte exact de leur forme, de leur calibre, de leur contenance, de leur résistance, etc. Dans ce but, j'ai eu recours à la dissection simple, puis à la dissection après injection avec des matières solidifiables. J'ai présentement examiné environ trois cents uretères, dont plus de deux cents injectés au suif ou à la gélatine colorée.

Je dis en passant qu'il m'est arrivé souvent de rencontrer des uretères doubles. Au cours de ces injections, j'ai rencontré six fois des uretères doubles, soit à droite, soit à gauche, et plus souvent à gauche qu'à droite. Je vous en présente deux qu'un heureux hasard a offert consécutivement à mon observation dans la même journée. Dans tous ces cas, les deux uretères d'un même côté viennent s'ouvrir dans la vessie par un orifice distinct. L'anomalie par dédoublement est donc, comme on le sait, loin d'être rare : d'après mes recherches, on la rencontrerait trois fois sur cent.

Au cours de mes injections, j'ai été frappé par un fait que bien des anatomistes ont dû remarquer. Lorsqu'on pousse dans un uretère, par l'orifice vésical de ce conduit, une injection au suif, il arrive fréquemment que l'injection, après avoir rempli l'uretère et les bassinets, passe dans la veine rénale, injectant successivement les branches, puis le tronc de ce vaisseau. La marche inverse peut aussi être observée : c'est-à-dire qu'une injection poussée par le tronc de la veine rénale passe rapidement dans l'uretère et injecte complètement ce conduit.

J'ai, dès l'abord, attribué ce phénomène à des ruptures dans l'intérieur du rein, et j'ai pensé que ces ruptures étaient produites par l'injection elle-même et facilitées peut-être par un commencement de putréfaction. Aussi ai-je repris mes injections en les poussant lentement, sans violence, sous faible pression, et sur des veines en bon état de conservation apparente; et toujours, après l'uretère, la veine rénale a été injectée.

Une fois, j'ai pu me procurer des reins, vingt-quatre heures après la mort; comme c'était en hiver, le viscère paraissait bien conservé ; et cette fois encore j'ai rempli, après l'uretère, le système veineux du rein.

J'ai voulu voir alors si le même phénomène se produisait sur le vivant, et j'ai entrepris quelques expériences sur le chien, au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, aidé des conseils de mon collègue et ami Gley.

Dans une première expérience, nous avons, après avoir endormi le chien, ouvert le ventre et la vessie, et placé des canules dans les deux uretères. Une première seringue contenant 10 centimètres cubes d'eau distillée fut poussée dans l'uretère gauche : dès le début de l'injection, l'uretère se tendit et durcit; il nous fut facile de constater ce qui se passait le long de l'uretère et dans le bassinet : l'injection entière passa; M. Lapicque, qui la poussait, constata, non sans un peu d'étonnement, qu'il n'avait eu recours qu'à une pression modérée; une deuxième seringue, puis une troisième furent ainsi injectées; nous vîmes que le rein

augmentait de volume, et à la quatrième seringue une rupture se produisit dans la capsule rénale, au niveau du hile.

Nous procédâmes avec plus de douceur de l'autre côté : après que trois seringues (30 cent. cub.) eurent été injectées sans violence, je sectionnai rapidement le pédicule du rein et tirai le viscère hors du ventre ; de nouvelles injections furent alors poussées : l'eau injectée par l'uretère ressortait à flots par le tronc de la veine rénale.

Dans une deuxième expérience, les mêmes phénomènes se sont reproduits. Après avoir expérimenté sur le rein gauche, nous avons sacrifié l'animal et mis largement à nu le rein droit et les vaisseaux de son hile, et nous avons vu l'injection poussée par l'uretère chasser devant elle le sang que contenait la veine rénale. C'était un véritable lavage du rein.

Je ne me dissimule point par combien de défauts pèchent ces expériences, hâtivement conduites. J'ai procédé dans ces expériences, comme procèdent les chirurgiens, qui font des injections urétérales, à l'aide d'une seringue, sans violence. Je vais maintenant reprendre ces mêmes injections, en mesurant la pression, de façon à vérifier la pression nécessaire pour que le phénomène dont je vous ai parlé (retour par la veine rénale) se produise. Il nous a semblé, à M. Lapicque et à moi, que la pression nécessaire était minime. Ce filtrage à rebours résulte sans doute de quelque rupture dans l'épaisseur du viscère ; sans doute il doit se produire plus facilement dans un rein altéré.

Au cours de ces expériences, nous avons pu faire d'utiles remarques sur l'extensibilité, très limitée à l'état normal, de l'uretère et sur la résistance, excessive, que présente ce conduit, lorsqu'il est sain.

Je viens de dire qu'il n'y avait, pour l'instant, aucune conclusion à tirer de ces expériences. Cependant, elles commandent la plus grande prudence, dans le cathétérisme des uretères et une extrême douceur dans la pratique des injections uretérales. Nous savons d'ailleurs, depuis les expériences de Herrman, de Straus et Germont, et depuis les constatations cliniques de Debove et de Regnard, que la ligature ou la compression de l'uretère produisent une diminution dans l'excrétion de l'urée, une diminution et même une suppression de la sécrétion urinaire ensuite, par augmentation de pression.

Cathétérisme permanent des uretères,

par MM. J. Albarran et Lluria.

A propos de la communication que nous avons faite le 4 juillet à la Société de Biologie, M. le Dr Poirier est venu dire dans la dernière séance

que ce cathétérisme était depuis longtemps pratiqué en France et à l'étranger, que sa possibilité et son innocuité étaient bien prouvées.

A l'appui de son dire, M. Poirier cite d'abord le travail que M. Sappey a lu en son nom à l'Académie des sciences (*Comptes rendus*, p. 409, 1889). Nous connaissions fort bien ce travail, et si nous ne l'avons pas cité c'est que nous n'y avons pas trouvé un seul mot relatif au cathétérisme *permanent* des uretères. Notre travail n'est pas une revue bibliographique générale sur le cathétérisme des uretères et, dans ce cas, nous aurions eu à citer, avant M. Poirier, M. Brenner dont M. Poirier emploie l'instrument et le procédé de cathétérisme endoscopique des uretères.

M. Poirier cite ensuite deux faits personnels d'extrophie de la vessie dans lesquels il a laissé des sondes à demeure pendant une heure d'abord, puis pendant un jour, et enfin, pendant deux jours.

Nous n'avions pas à nous occuper de ces faits dont la première mention se trouve, de l'aveu même de M. Poirier, dans sa communication à la la Société de Biologie faite huit jours après la nôtre.

Reste, en ce qui regarde la littérature française, l'observation de M. Segond. Dans le texte du remarquable travail sur l'extrophie de la vessie de notre cher maître, il n'est pas fait mention du cathétérisme urétéral, et seulement dans une des observations nous voyons que M. Segond a laissé pendant quarante-huit heures deux petites sondes dans les uretères dilatés, pour empêcher le contact de l'urine avec les plaies nécessitées par son procédé pour la cure de l'extrophie de la vessie.

Dans ce cas, il survint une poussée de pyélonéphrite, et M. Segond se demande si elle n'était pas due à l'introduction des sondes dans les uretères. On conviendra que ce fait était loin de démontrer l'innocuité du cathétérisme permanent des uretères. M. Segond attache si peu d'importance à ce détail de son opération qu'il n'en fait même pas mention lorsqu'il en décrit les différents temps. Ajoutons encore que dans notre communication il ne s'agit pas de l'extrophie de la vessie, vice de conformation dans lequel les uretères se présentent d'eux-mêmes au chirurgien et où on a dû souvent les cathétériser, mais d'un procédé opératoire pouvant assurer l'écoulement des urines pendant plusieurs jours et permettant de traiter la vessie et peut-être le rein.

En ce qui concerne la bibliographie étrangère, M. Poirier, que nous avons questionné à ce sujet, n'a pu nous donner aucun renseignement sur les faits qu'il citait à la Société : seul, le fait de Socin, de Bâle, se trouverait rapporté dans le *Progrès médical* par M. Baudoin. Or, nous avons lu la note de M. Baudoin (*Progrès*, 1889, p. 339) : il y est question d'une opération pour extrophie de la vessie, mais on ne fait pas mention de cathétérisme urétéral.

Nous n'avons pas pu trouver l'observation d'hydronéphrose dans laquelle, il y a environ dix ans, M. Pawlik a laissé une sonde à demeure dans un uretère et qui est « bien connue ». Dans le travail de Pawlik, on

trouve deux observations d'hydronéphrose, l'une guérie par trente sondages successifs de l'uretère (obs. VI), l'autre dans laquelle l'uretère était imperméable et où l'on dut pratiquer la néphrotomie (obs. X) : il est vrai que dans une autre partie de son travail, l'auteur parle d'une sonde laissée pendant vingt-quatre heures dans un uretère pour voir si le rein correspondant avait sécrété. On voit combien tout cela est loin de l'opération que nous avons pratiquée.

Reste l'observation de Landau dont parle M. Poirier sans en donner l'indication : nous n'avons pu la retrouver.

Nous savions que, bien avant la communication de M. Poirier à l'Académie des sciences, « on pouvait recueillir et analyser séparément les produits de sécrétion de chaque rein ». Tuchmann, H. Fenwick, Pawlick, Bozemann l'avaient fait, et dans notre communication nous voulions parler de la possibilité de ces recherches par le cathétérisme permanent.

Nous ne doutons pas que d'autres avant nous aient appliqué des sondes à demeure dans l'uretère; mais il s'agit dans notre travail d'un procédé permettant de supprimer pendant fort longtemps la vessie en tant que réservoir, de la soigner par des applications locales en dehors du contact des urines, et ce procédé permet d'appliquer au rein un moyen d'analyse et des méthodes thérapeutiques que la manière de faire de Fenwick, de Tuchmann, de Pawlick, de Bozemann ne permet pas avec la même perfection.

Nous terminerons en donnant des nouvelles de notre opérée. Elle a conservé les sondes urétérales pendant neuf jours; le tamponnement de la vessie a été alors retiré et, à la place des sondes urétérales, M. Guyon a mis une sonde vésicale à demeure. La plaie de la taille est en bonne voie de guérison et la malade ne souffre plus.

M. Poirier. — On croirait, à entendre M. Albarran, que je suis venu faire une revendication personnelle. Nullement. Je me suis borné à dire, relativement à mon travail communiqué à l'Académie des sciences (1889), qu'il formulait, sur le traitement des maladies des uretères et des reins, les espérances formulées dans la note récente de M. Albarran. Et j'ai bien spécifié que mes cathétérismes avaient été faits avec l'aide du cystoscope de Nizte-Leiter.

Ce que j'ai dit et nettement, c'est ceci : « Dans la séance du 4 juillet 1891 de la Société de Biologie, M. Albarran a communiqué, en commun avec M. Lluria, les résultats d'expériences destinées à « démontrer la possibilité pratique du cathétérisme permanent des uretères en même temps que son innocuité ». Je crois que ces faits n'ont plus besoin d'être démontrés. »

Or, ce que j'ai dit, je le répète.

M. Albarran désire des preuves à l'appui de cette assertion, les voici :

Je ne parlerai point du fait qui m'est personnel. J'ai, il est vrai, dans

un service de chirurgie, très fréquenté, à l'Hôtel-Dieu (service du professeur Tillaux), laissé à deux reprises des sondes à demeure, pendant quarante-huit heures chaque fois, dans les uretères d'un malade (août 1890). Mais, le fait n'existe pas : il n'a pas été publié.

Il y a plus et mieux. Comme j'ai eu soin de le dire dans ma précédente communication, mon collègue et ami Segond m'avait précédé dans cette voie. Cette fois, le fait existe : il est publié. (*Annales des mal. des org. génit.-urin.*, 1890, — et tirage à part, G. Chamerot.) « Pour éviter le contact de l'urine avec les sutures, *j'ai, pendant quarante-huit heures, laissé deux petites sondes à demeure dans les uretères.* » M. Albarran reproche à la phrase d'être placée au cours d'un récit d'observation. — Pour être modeste, elle n'en existe pas moins.

M. Albarran a compulsé les différentes observations de Pawlick, il vient de nous les rappeler, et il n'a pu trouver mention de cathétérisme ayant duré au delà de quelques heures. — M. Albarran n'est pas heureux dans ses recherches. La première observation rapportée par Pawlick (*Arch. de Langenbeck*, Bd XXXIII, Heft 3, et à la page 7 du Separat-Abdruck) a trait à un cathétérisme permanent. La sonde, introduite dans l'uretère gauche par une fistule vaginale, fut ensuite conduite au dehors par cathétérisme rétrograde de l'urèthre; elle fut laissée en place pendant *sept jours*, si bien que lorsque l'auteur voulut la retirer, il eut beaucoup de peine, car la sonde était incrustée de sels calcaires. La cathétérisme avait été *trop permanent*. L'observation est célèbre, elle date du 1er octobre 1880. M. Delbet l'a analysée dans la *Revue de chirurgie* en 1886.

Ces faits sont d'ailleurs, comme je le disais, bien connus. A la page 128 du *Traité de gynécologie*, de M. Pozzi, on lit : « Pawlick put vider une hydronéphrose et *laisser même une sonde à demeure.* Il a fait construire un instrument spécial pour cette dernière opération. » Et l'instrument est figuré dans une planche à la page 131, avec cette légende : sonde urétérique, modèle destiné au *cathétérisme à demeure.*

A moins que les mots aient perdu leur signification, je pense être en droit de dire que la « possibilité du cathétérisme à demeure n'a plus besoin d'être démontrée ».

Je pourrais ajouter d'autres faits dont M. Albarran est venu hier me demander l'indication bibliographique. Ceux que je viens de rapporter me paraissent amplement suffisants.

Relativement à l'innocuité du cathétérisme permanent des uretères, je pense qu'il convient, comme je le disais plus haut, d'être fort discret. Peut-être serait-il plus opportun de parler pour le présent du réglage de l'opération. Nous ignorons encore bien des points de la physiologie de l'uretère et de celle du rein. Les faits connus ne sont pas tous favorables : il convient donc de procéder avec une extrême prudence. Les expériences de Sinitzine qui, sur un sujet, n'a jamais pu laisser *les sondes au delà de quatre heures* sans voir survenir de violentes douleurs, et mon cas, dans

lequel la douleur, puis un accès de colique néphrétique, survinrent un jour que la sonde à demeure s'était obstruée vers la trente-sixième heure, commandent la réserve.

La possibilité était déjà démontrée, l'innocuité le sera, lorsque l'opération aura été réglée.

La cornée et le tendon après l'action de la potasse,

par M. Paul-A. Zachariadès.

Cornée de bœuf. — Je fixe un segment de cornée fraîche de bœuf par l'acide osmique, soit en le laissant séjourner pendant une heure dans une solution à 1 p. 100 de ce réactif, soit en le soumettant à l'action des vapeurs d'acide osmique pendant plusieurs heures. Je porte ce petit segment dans l'eau, j'en détache quelques lames au moyen des pinces et je les applique sur un porte-objet en ajoutant une goutte de potasse à 40 p. 100 ; en passant le tout à plusieurs reprises sur la flamme d'un bec de Bunsen, je chauffe légèrement. Les fragments de cornée se rétractent en se gondolant d'abord, puis finissent par reprendre leurs dimensions primitives, et par s'appliquer à nouveau sur la lame de verre ; je lave soigneusement dans l'eau et je monte dans la glycérine après coloration au picro-carminate ou autre colorant.

En examinant alors sous le microscope, on est étonné des beaux résultats que fournit cette préparation obtenue par ce procédé aussi simple que rapide. Le tissu conjonctif qui forme les lames cornéennes est détruit, ou, si l'action de la potasse chaude n'a pas été poussée aussi loin, transformé en une gelée transparente qui ne gêne nullement l'observation. Les cellules fixes de la cornée sont respectées et on a dans le champ du microscope un réseau admirable formé par ces cellules et leurs prolongements protoplasmiques très longs qui s'anastomosent entre eux ; on a souvent deux ou plusieurs réseaux sur deux ou plusieurs plans, suivant l'épaisseur des lames détachées de la cornée au moyen des pinces.

Ce réseau est interlamellaire dans la plupart des cornées que j'ai eu l'occasion d'examiner : cornée de bœuf, de chien, de lapin, de grenouille, etc. Chez la raie cependant, il est interfasciculaire ; ceci explique pourquoi certains auteurs ont décrit dans la cornée de la raie des fibres élastiques, des fibres suturales, ce qui n'est, en réalité, que des prolongements cellulaires de nature protoplasmique.

La cornée, au point de vue de son réseau cellulaire, est un sujet d'étude éminemment comparable à l'os. On sait, en effet, que le réseau protoplas-

mique de ces deux tissus a été considéré par Virchow (1) comme étant creux et canaliculé, dans lequel circulerait le plasma.

Pour Recklinghausen (2), ce réseau, quoique bien délimité, ne posséderait pas de membrane propre et servirait à la circulation du suc (*Saftkanälchen*); les cellules seraient contenues dans des espaces creux (*Saftluecken.*)

His (3) dit avoir isolé *des cellules plasmatiques* de la cornée de bœuf, au moyen d'un mélange à parties égales d'acide sulfurique et d'eau; il se rattache par conséquent à la théorie de la cellule plasmatique et défend les idées de Virchow contre Recklinghausen.

Ces opinions sont encore représentées en Allemagne. Cependant les imprégnations négatives et positives de la cornée par le nitrate d'argent de Coccius et His, le traitement de la cornée par le chlorure d'or par les procédés de Conheim (4) et de M. Ranvier, autorisent à admettre la nature protoplasmique du réseau de la cornée.

Les préparations à la potasse sont aussi démonstratives à cet égard non seulement pour la cornée, *mais pour tous les tissus de nature conjonctive.* Ces préparations ont l'avantage de ne pas présenter les difficultés parfois insurmontables auxquelles s'exposent ceux qui emploient le chlorure d'or, ce réactif infidèle par excellence. La potasse, en isolant complètement ce réseau, rend superflus toutes les discussions sur les imprégnations et les doutes sur l'action du nitrate d'argent et du chlorure d'or, et détruit la théorie allemande qui représente ce réseau comme creux et canaliculé.

Cellules tendineuses. — La méthode de la potasse confirme la manière de voir de Waldeyer (5) sur les cellules des tendons. Waldeyer les a très bien décrites, en 1875, et les a comparées à un livre ouvert ou à une roue à palettes. Cette opinion à laquelle s'est rallié, en 1888, dans ses leçons du Collège de France, mon éminent maître M. le professeur Ranvier, est universellement admise aujourd'hui. La potasse isole également ces cellules et permet de constater le bien fondé de cette opinion.

Je conclus donc en terminant cette étude rapide des quelques subs-

(1) Virchow. *Verhandlungen der physico-medicalisch. Gesellsch. zu Würzburg*, 1850, p. 193 et 1851, p. 150.

(2) Recklinghausen. Die Lymphgefaesse und ihre Beziehung zum Bindegewebe, Leipzig, 1862; *Archives de Virchow*, 1860, t. XIX p. 451.

(3) His. Beitraege zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea, 1856, Ueber das Verhalten des salpetersauren Silberoxyds zu thierischen Bestandtheilen, *Arch. de Virchow*, t. XX, p. 207; Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxyd sauf die Hornhaut, *Schweizerische Zeitschrift fuer Heilkunde*, t. II, 1862.

(4) Cohnheim. Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Hornhaut. *Archives de Virchow*, 1867, t. XXXVIII, p. 343.

(5) Waldeyer. Ueber Bindgewebszellen, *Archiv für mikroskopische Anatomie*, 1875, t. XI.

tances conjonctives dont j'ai eu l'honneur d'entretenir déjà la Société (1) :

Que les cellules des tissus de nature conjonctive sont isolables par le procédé de la potasse.

Que la potasse employée, comme je l'ai indiqué, détruit la substance intercellulaire de ces tissus.

Que la cellule plasmatique creuse de Virchow et His, ainsi que les canalicules de suc (*Salftkanälchen*) de Recklinghausen, n'ont plus leur raison d'être.

Que si l'on met le cartilage hyalin de côté, on voit qu'on a affaire dans tous les cas à des cellules avec prolongements protoplasmiques filiformes ou membraniformes s'anastomosant entre eux.

Qu'au point de vue du réseau cellulaire, la théorie de Reichert sur l'homologie des tissus de nature conjonctive (*Bindesusbtanz*) est pleinement confirmée par la méthode de la potasse.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Sur la diphtérie du pigeon,

par M. P. Mégnin.

La plupart des pathologistes sont convaincus que la *diphtérie* des oiseaux est différente de celle de l'homme, et M. Haushalter, dans la *Revue médicale de l'Est* du 15 mai dernier, a encore apporté des observations à l'appui de cette opinion ; mais qu'il y ait plusieurs espèces de diphtérie chez les oiseaux, c'est une idée à laquelle on ne s'est pas encore arrêté et cependant j'ai des raisons de croire qu'elle est fondée.

Lœfler avait déjà constaté que des cultures de bacilles pris sur des pigeons diphtériques, inoculées à d'autres pigeons, leur communiquaient la maladie qui devenait promptement générale ; tandis que la même culture, inoculée à des poulets, ne produisait que de petites ulcérations lenticulaires au point inoculé et il ne survenait pas un empoisonnement général, ce qui avait porté l'expérimentateur allemand à penser que la diphtérie du pigeon n'est pas identique à celle du poulet.

Depuis quelque temps, je fais de nombreuses observations qui viennent entièrement corroborer l'opinion de Lœfler.

Je reçois très fréquemment d'éleveurs de diverses régions, des pigeon-

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 9 et 30 mars, du 19 octobre, du 9 novembre 1889, du 30 mai 1890, du 25 avril et du 6 juin 1891.

neaux de quelques jours, morts dans le nid, avec prière de rechercher les causes de la mort, et on me raconte invariablement ceci : « Nous perdons tous nos pigeonneaux, nous ne pouvons plus en élever ; celui que je vous envoie est le soixantième, le quatre-vingtième, etc. Les parents pondent et couvent avec ardeur, mais ils ne peuvent plus amener de petits à bien ; ceux-ci meurent tous au bout de deux, trois, quatre ou huit jours. Nous avons beau désinfecter le colombier, le tenir d'une propreté excessive, veiller à la pureté des graines, rien n'y fait. »

L'autopsie de ces pigeonneaux me montre invariablement qu'ils sont victimes de la diphtérie : des plaques épaisses pseudo-membraneuses existent dans l'œsophage ou le jabot, obstruent ces organes, provoquent l'accumulation de graines dont les gavent leurs parents, et ils meurent étouffés.

A force de recherches, j'ai fini par découvrir que ce sont les parents eux-mêmes, malgré leur apparence de bonne santé, qui communiquent la diphtérie à leurs petits. Je m'en suis fait envoyer et voici ce que j'ai constaté : en explorant l'intérieur du bec ou de la gorge, on ne voit rien, mais sous sa muqueuse l'œsophage est parsemé de petits grains que, dans l'origine, je prenais pour des follicules hypertrophiés, par suite des fonctions particulières de l'oiseau à cette époque : on sait que les pigeons nourrissent leurs petits qui viennent de naître en leur dégorgeant dans le bec, pendant les premiers jours, une substance lactescente sécrétée par l'œsophage, puis en les gavant avec des graines qui ont macéré dans leur propre jabot. Or les prétendus follicules hypertrophiés ne sont autre chose que de petits tubercules diphtéritiques dans lesquels on retrouve le bacille caractéristique de la diphtérie, petit, lisse, à extrémités arrondies. Cette forme de la diphtérie, qui est en quelque sorte latente, est compatible avec une santé en apparence des plus florissantes. Quelquefois cependant, ces tubercules diphtéritiques folliculaires grossissent, prennent le volume d'une noisette, d'une noix et font saillie à l'extérieur sur les côtés du cou ; j'en ai opéré souvent par une simple incision et le contenu s'avulse comme un noyau de cerise. Quelquefois même cette avulsion se fait spontanément par une sorte d'usure de la peau et le pigeon semble guéri.

On comprend maintenant comment des pigeons, en apparence bien portants, transmettent la diphtérie à leurs petits, et cela pendant des années et invariablement.

Cette diphtérie des pigeons, bien que se montrant quelquefois dans les organes respiratoires, affecte particulièrement les organes digestifs, elle se complique même quelquefois d'une fausse tuberculose du foie, qui est néanmoins de nature diphtéritique, comme Lœfler l'avait déjà constaté. Ce qui m'avait engagé, il y a plus de douze ans, à nommer cette affection *tuberculo-diphtérie*.

Mais, je le répète, ce qu'a de remarquable, de caractéristique, de spé-

cifique même, la diphtérie du pigeon, c'est la forme stationnaire, latente, si l'on peut dire, qu'elle prend chez les adultes, en restant compatible avec une santé en apparence florissante ; tandis que chez les tout jeunes sujets son évolution est toujours rapide et mortelle.

Comme conséquence pratique de cette étude, je dirai qu'on ne débarrasse un pigeonnier de la diphtérie, qu'en sacrifiant impitoyablement tout couple, en apparence bien portant, dont les petits meurent constamment de la diphtérie.

Action des toxines sur un microbe,

par MM. Guignard et Charrin.

La Société se rappelle sans doute que M. Bouchard, le premier, a montré que, dans une certaine mesure, la bacille pyocyanique pouvait s'opposer à l'évolution de la bactéridie charbonneuse, inoculée à l'organisme vivant. Beaucoup d'expérimentateurs ont simplement confirmé ces faits.

En vue de les expliquer, plusieurs mécanismes ont été invoqués. — On a supposé, par exemple, que le microbe pyocyanogène intervenait à l'aide de ses toxines. C'est pour vérifier cette idée que nous avons entrepris, à la suite du travail de M. Bouchard, une série de recherches, qui ont mis en évidence les modifications nombreuses, profondes, que subit cette bactéridie, soumise aux effets de ces sécrétions.

Plus récemment, M. Blagovetchenski a abordé le problème ; aux données acquises, il a ajouté une hypothèse. Il a pensé que, parmi les produits solubles, les substances volatiles étaient les plus actives. Les expériences de M. Perdrix, d'un côté, nous avaient appris que l'ammoniaque, à un moment, était capable d'arrêter la vie des germes charbonneux ; d'un autre côté, on sait, depuis les analyses de M. Arnaud, que la bactérie du pus bleu fabrique de grandes quantités de composés ammoniacaux. Dès lors, il était permis de formuler cette théorie.

Néanmoins, nous avons repris la question, en opérant successivement, suivant les conseils de M. Bouchard, avec les parties solubles dans l'alcool, avec les parties insolubles, en troisième lieu, avec les principes isolés par distillation. Les résultats obtenus oscillent dans des limites variables, dépendant d'une foule de conditions autrefois signalées : activité des agents placés en présence, composition des bouillons, température, etc. Aussi, pour dégager une moyenne, convient-il, plus que jamais, de multiplier les essais, les observations.

Il n'est pas nécessaire de rapporter ici les expériences poursuivies ; les

détails seront connus plus tard. Bornons-nous à mentionner quelques conclusions.

Les matières volatiles agissent, elles agissent par l'ammoniaque; elles agissent, en outre, par des éléments qui ne sont point encore déterminés.

Toutefois, une part d'action appartient également aux extraits solubles comme aux insolubles. Les toxines solubles, en particulier, sont deux fois plus énergiques. En tenant compte des proportions, des durées, etc., on arrive à représenter par 8 leur influence, tandis que celle des corps volatils ne dépasse pas 4.

D'autres renseignements, d'autres conséquences de ces recherches trouveront ailleurs leur développement. Pour l'instant, il suffit de mentionner ces résultats.

Phénomènes de coloration apparente observés sous l'influence d'excitations lumineuses instantanées,

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Pendant mes recherches sur les excitations lumineuses de courte durée, communiquées à la Société en 1887, j'avais été témoin d'un fait singulier, c'est que les petites surfaces que j'éclairais brièvement avec de la lumière blanche semblaient parfois colorées de teintes diverses mais uniformes pour un même objet. Mon attention étant alors dirigée sur d'autres points, je réservai pour plus tard l'étude de ce phénomène, que je croyais pouvoir rattacher aux particularités déjà connues des images consécutives. J'ai repris dernièrement cette étude, et je me suis assuré qu'il s'agit d'un phénomène tout spécial, dont l'importance pour la théorie des sensations lumineuses me paraît considérable.

Voici le point capital de mes expériences : des excitations lumineuses bien limitées sur la rétine, et faites *avec de la lumière blanche*, paraissent dans certaines conditions de durée et d'intensité lumineuse, nettement colorées, et de teintes diverses pour différentes excitations simultanées.

Je me place dans les conditions suivantes : mon photoptomètre, ou appareil à graduer la lumière, est disposé devant une fenêtre bien éclairée. Je regarde dans l'appareil par l'intermédiaire d'un tube oculaire de 22 centimètres de longueur. Un verre convenablement choisi, et placé à l'entrée de ce tube, m'adapte exactement à cette distance, de façon que je puisse voir l'objet très nettement et au moment même de son apparition, sans le moindre effort d'accommodation.

L'objet regardé est un verre dépoli revêtu d'un papier noir et opaque

dans lequel j'ai pratiqué un certain nombre de trous plus ou moins grands et plus ou moins rapprochés. Ces trous sont éclairés au degré voulu, par le jeu du diaphragme de l'appareil.

Derrière le photoptomètre est un disque relatif de grand diamètre, mû avec une vitesse uniforme par l'intermédiaire d'un moteur électromagnétique de Marcel Deprez; la vitesse peut varier, elle est réglée par le moteur et par le jeu des poulies du moteur et du disque.

Le disque, noir et opaque, est double, et entaillé de telle sorte qu'on puisse obtenir par le glissement de ses deux parties un secteur libre d'étendue variable à volonté.

A chaque tour du disque, la lumière arrive librement à l'appareil pendant le temps du passage du secteur; la durée de l'illumination des points dépend donc et de la largeur de ce dernier et de la vitesse du disque; l'intervalle entre deux illuminations des points varie avec la vitesse du disque, on peut facilement le restreindre ou l'allonger.

L'œil placé à l'entrée de l'oculaire, isolé de la lumière intérieure et plongé dans une complète obscurité dans l'intervalle du passage des secteurs, voit à chaque passage les trous éclairés pendant un certain temps toujours très bref. Or, au lieu de voir ces trous éclairés en blanc comme on devrait s'y attendre, l'œil les voit le plus souvent colorés de nuances diverses et ordinairement assez vives.

Cela se produit à deux conditions :

1° Que chaque excitation soit suffisamment brève; mais les limites de durée sont assez larges; il importe assez peu, par exemple, que l'excitation dure plus ou moins longtemps, pourvu qu'elle ne dépasse pas 2 ou 3 dixièmes de seconde.

2° L'éclairement des points, pour qu'ils se montrent colorés, doit atteindre au moins une certaine valeur peu différente du minimum perceptible, tout au plus un peu supérieure à ce dernier; mais surtout l'*éclairement ne doit pas dépasser une certaine valeur toujours assez faible;* cette valeur ne peut être absolument fixée d'une façon générale, mais je puis dire qu'elle n'est assurément pas supérieure à cent fois le minimum perceptible. Si la clarté des points devient plus forte, ils sont toujours perçus avec leur teinte naturelle, c'est-à-dire blancs dans le cas actuel.

Les points doivent faire leur image sur une zone de la rétine peu différente de la tache jaune, c'est-à-dire être vus nettement d'un seul coup d'œil, le regard étant dirigé vers leur centre. Dans la vision indirecte, les points ne sont plus perçus que diffusément et ne semblent plus colorés dans les conditions ci-dessus; ils seraient peut-être vus colorés dans d'autres conditions, mais je n'ai pas cherché jusqu'à présent à réaliser ces dernières.

Les points lumineux sur lesquels j'ai expérimenté ont toujours été compris dans l'intérieur d'un cercle de 4 centimètres de diamètre environ (pour une distance de 22 centimètres à l'œil) ou dans un angle visuel de

10 degrés; leur image rétinienne est contenue dans un espace de moins de 3 millimètres de diamètre.

Le nombre des points n'a pas d'importance, à condition d'être renfermé dans les limites ci-dessous :

1° Je n'ai pas obtenu de coloration nette avec un seul point; il faut donc qu'il y en ait plusieurs.

2° Si les points, à cause de leur nombre, deviennent trop rapprochés, ils ne montrent plus aussi bien le phénomène. Ainsi, pour la distance où je me suis placé, il est bon qu'ils soient écartés l'un de l'autre de 2 millimètres au moins (ce chiffre n'est évidemment pas absolu).

Le phénomène est plus frappant quand les trous sont nombreux et écartés de plus de 3 ou 4 millimètres; leur disposition est indifférente, ils peuvent être répartis irrégulièrement ou au contraire être rangés en lignes droites, en cercles, en spirales, en séries polygonales ou autres.

La dimension des trous a une certaine importance, sur laquelle j'aurai occasion de revenir; il est bon de faire l'expérience avec de petits trous de quelques dixièmes de millimètre de diamètre. Le phénomène persiste avec des objets plus étendus, mais les limites d'éclairage deviennent plus étroites et les couleurs paraissent moins vives.

L'adaptation exacte de l'œil à la distance des points semble nécessaire, et, bien qu'une adaptation insuffisante semble *à priori* jouer le même rôle qu'un élargissement de ces derniers, et ne paraît pas par conséquent devoir empêcher la coloration, celle-ci devient cependant alors bien moins nette, et ne se produit plus pour une certaine diffusion de l'image.

Si l'on réalise toutes les conditions dont je viens de parler, et principalement un éclairage suffisamment faible et une adaptation dioptrique exacte, on voit à chaque passage de la lumière les points se montrer parfois tous blancs, mais le plus souvent colorés pour la plupart de teintes plus ou moins vives.

Un fait important est que la couleur des points diffère de l'un à l'autre; jamais ils ne sont tous d'une même teinte. Cependant, quand ils sont assez rapprochés, deux ou trois trous voisins peuvent être colorés de la même façon, mais pas davantage.

Il n'y a pas d'ordre de succession déterminé pour les couleurs présentées par les points voisins. Un point rouge peut être près d'un point jaune, ou d'un bleu, ou d'un vert, indifféremment.

Toutes les couleurs m'ont paru représentées, sauf peut-être le violet, que je n'ai pas distingué ou seulement une fois ou deux. Mais on trouve des points rouges, orangés, jaunes, verts, bleu.

La saturation des teintes est variable; avec de très petits points surtout, quelques-uns se montrent presque saturés, d'autres sont incolores, la plupart offrent des teintes plus ou moins mélangées de blanc.

La comparaison la plus exacte que l'on puisse faire est de rapprocher

les nuances observées de celles des couleurs d'interférences (couleurs des lames minces, polarisation chromatique et rotatoire, etc.).

La ressemblance est si frappante que je me suis demandé si ces couleurs ne seraient pas dues à une polarisation de la lumière quelque part dans l'œil.

J'ai donc répété mes expériences en employant de la lumière préalablement polarisée; je n'avais qu'à regarder les points avec un prisme de Nicol ou avec un prisme biréfringent. Mais rien n'était changé au phénomène, quelle que fût l'orientation du prisme.

Ce résultat négatif ne résout pas cependant entièrement la question de savoir s'il s'agit là de couleurs d'interférence. Il pourrait y avoir, par exemple, extinction de certains rayons du spectre par les réflexions et réfractions multiples subies par la lumière dans les lames minces des articles externes des bâtonnets. C'est au moins une chose possible, et dont l'expérience ci-dessus ne démontre pas la non-existence.

Un point capital était de savoir s'il s'agissait là de couleurs *de fatigue*; on sait que les images consécutives des objets blancs passent par des colorations diverses ; on pouvait supposer que chaque nouvelle excitation produite par un point blanc donné tombait sur une place déjà excitée, fatiguée, et manifestait simplement la coloration de l'image consécutive.

Les faits suivants montrent d'une façon décisive qu'il n'en est rien :

1° Les excitations se produisent sensiblement en même temps pour les différents points; ils devraient donc tous être de la même couleur à chaque excitation ; or, au contraire, les points sont tous différemment colorés.

2° On peut produire les excitations successives à intervalles assez éloignés pour que les images consécutives nées des excitations précédentes soient éteintes à chaque nouveau passage de la lumière. Il suffit de faire succéder ces passages toutes les deux ou trois secondes. Dans ces conditions, le phénomène est le même et plutôt plus net.

3° Un long repos de l'œil ne s'oppose pas à la production de la coloration, tout au contraire ; si le regard est bien dirigé, l'expérience est plus frappante sur un œil reposé.

4° Enfin, on peut répéter l'expérience en ayant dans l'œil des images consécutives très intenses et bien limitées, par exemple, après avoir regardé une fenêtre pendant un certain temps. Or la coloration des points se voit, variée comme d'habitude, à travers l'image consécutive, qu'on distingue des points eux-mêmes sans la moindre difficulté.

La coloration subjective des lumières blanches instantanées est donc un phénomène primitif et essentiel, dont nous aurons maintenant à chercher l'interprétation.

Sur la persistance totale des impressions lumineuses, distinguée de leur persistance apparente.

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

J'ai étudié dans de précédentes communications ce qu'on peut appeler la persistance apparente des impressions lumineuses, c'est-à-dire la durée de la période pendant laquelle, après la cessation de l'excitation, cette excitation paraît à l'œil se prolonger *en gardant la même intensité.*

Mais cette période n'est qu'une fraction plus ou moins faible de la persistance réelle ou totale, c'est-à-dire de la durée pendant laquelle l'excitation reste encore perçue, quoique décroissant progressivement d'intensité.

J'ai voulu savoir si cette persistance totale varie suivant les mêmes lois que la persistance partielle étudiée précédemment, j'avais surtout intérêt à déterminer l'influence de l'éclairage sur sa durée. Voici comment j'ai procédé :

J'ai choisi, pour former le fond obscur sur lequel devait se détacher les excitations lumineuses, une caisse cubique en bois ouverte d'un seul côté et j'ai tapissé entièrement son intérieur avec du velours le plus noir possible. De plus, j'ai recouvert le côté libre par un cadre en velours noir, en ne pratiquant dans celui-ci que l'ouverture nécessaire au passage des excitations.

Celles-ci se projetaient donc sur un *fond noir absolu* (procédé de Chevreul, Marey, etc.)

Au devant de ce fond, était disposé un disque rotatif plein et noir à vitesse variable, relié à un moteur Deprez. Sur la périphérie du disque assez étroit (12 centimètres de diamètre environ), et dépassant sur une longueur de 4 à 5 centimètres la circonférence de ce dernier, était fixé un secteur blanc plus ou moins large, pouvant se remplacer facilement par des secteurs d'étendue, de teinte et de clarté différentes.

Ce secteur avait toujours dans mes expériences une faible largeur, de 2 à 10 degrés.

Pour une certaine vitesse du disque, le secteur, éclairé par le jour au-devant du fond noir, laisse une image persistante assez large pour être facilement appréciée et même mesurée.

On règle la vitesse de manière à ce que l'image persistante ait au moins 20 degrés et au plus 50 à 60.

Une vitesse moindre serait encore compatible avec l'expérience, mais la mesure de l'image serait moins précise.

Une vitesse plus grande aurait au contraire l'inconvénient de fusionner dans une impression confuse les images successives devenus trop étendues et trop fréquentes.

Au-devant du secteur et couvrant la moitié gauche du champ visuel, par exemple, est disposé un écran noir dont le bord libre (droit) coïncide avec un des diamètres du disque, de préférence le diamètre vertical. Il est destiné à couper l'impression au moment du passage du secteur le long de la ligne visuelle, et à bien délimiter l'un des bords de l'image persistante, dont la largeur ne dépend plus alors que de la position apparente de son autre bord.

J'ai porté jusqu'à présent mon attention sur deux points :

1° Influence de l'éclairage. *Plus l'éclairage est fort, plus l'image persistante est de longue durée.* On s'en assure en faisant des mesures avec des secteurs de même étendue, mais de clarté différente.

On peut faire l'expérience très démonstrative que voici : prendre, au lieu d'un secteur blanc uniforme ou de secteurs successifs, un secteur composé d'une série d'anneaux d'éclairement différent et variant dans le même sens du premier au dernier, en choisissant des papiers blancs et gris de plus en plus sombres. On voit alors à chaque passage du secteur une série d'images superposées, de largeur graduellement croissante ou décroissante, variant dans le même sens que leur clarté.

Ce résultat a une certaine importance, car on se rappelle que la persistance partielle ou apparente variait au contraire *en sens inverse* de l'éclairage.

2° Persistance comparée dans la vision directe et dans la vision indirecte. Les images persistantes sont constamment et notablement plus courtes dans la vision indirecte. Ce résultat confirme des faits déjà connus, mais il est intéressant de le comparer à mes expériences analogues sur la persistance partielle ou apparente ; dans ces dernières, la durée de la persistance était ordinairement un peu plus courte dans la vision indirecte, mais pouvait être ramenée sensiblement à la même valeur par le repos de la rétine. Ici, au contraire, la différence est fondamentale entre les deux modes de vision, elle ne paraît pas pouvoir être annulée.

Cette différence explique d'une façon satisfaisante la supériorité de la vision indirecte sur la vision centrale *pour la perception des objets en mouvement.*

Remarques et expériences au sujet de la coloration entoptique des lumières blanches instantanées.

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

J'ai décrit dans la dernière séance les phénomènes de coloration subjective que prennent dans certaines conditions les lumières blanches

instantanées. L'interprétation de ces phénomènes me paraît très difficile dans l'état actuel. Voici cependant quelques remarques et expériences qui serviront à circonscrire le problème.

En premier lieu, on doit se demander pourquoi ces phénomènes sont liés à la brièveté de l'excitation et ne se montrent plus avec des lumières continues.

On pourrait répondre, en se basant sur ce fait qu'ils ne se produisent pas lorsque l'excitation dépasse une certaine intensité assez faible, que la prolongation de cette excitation agit simplement comme équivalant à une augmentation de son intensité. Mais nous savons d'abord qu'il y a une limite à cette équivalence, et il est facile d'opérer dans des conditions de durée pour lesquelles la période de sommation soit dépassée et où, par conséquent, la lumière instantanée devienne aussi intense que celle de la source fixe d'où elle provient; or, la coloration se montrera encore avec la première et restera absente avec la lumière fixe.

D'ailleurs si l'on réduit la question de durée à une question d'intensité, on peut aisément répéter l'expérience avec une lumière fixe au moins aussi faible que les lumières instantanées reconnues efficaces; or, dans ce cas encore, la première restera incolore.

Je dois dire cependant que dans certains cas, j'ai cru voir très légèrement colorés de petits points blancs fixes; mais il s'agit là de faits exceptionnels et d'apparence si incertaine que je n'ose en affirmer la réalité.

L'explication précédente doit donc être rejetée.

J'ai observé autrefois un fait qui pourrait avoir quelque liaison avec ceux dont il s'agit ici. Dans une note du 9 juin 1888, j'ai établi en effet une différence assez curieuse entre les excitations lumineuses brèves et les excitations continues: tandis que celles-ci se diffusent sur la rétine dans une certaine étendue autour du point excité, les excitations brèves restent au contraire presque limitées à ce point, et leur diffusion est toujours bien moindre. On peut donc penser que cette localisation de l'excitation dans le cas des lumières brèves est une des conditions des apparences colorées qu'elles présentent.

Mais alors une question importante se pose : y aurait-il sur la rétine des éléments spécialement affectés à la perception de telles ou telles couleurs et qui ne retiendraient, dans la lumière blanche tombant sur eux, que la couleur spéciale à laquelle ils seraient sensibles? Ces éléments, plus ou moins petits, et mélangés régulièrement ou non, feraient une véritable analyse de la lumière blanche, comme le limaçon est réputé faire l'analyse des sons complexes.

Cette hypothèse serait très séduisante, et elle a été déjà émise par Wolmgren, lequel, en 1884 (congrès médical international de Copenhague), annonçait que toute lumière qui tombait sur un point suffisamment petit de la rétine (il ne s'agissait que des lumières fixes) ne pouvait être perçue que rouge, verte ou violette, et que même les couleurs spectrales

purés, autres que les trois précédentes, donnaient dans les mêmes conditions une impression double : de petits points jaunes, par exemple, étaient perçus, non pas jaunes, mais les uns rouges, les autres verts ; les bleus étaient perçus verts ou violets.

On reconnaît là l'influence des idées de Helmholtz sur les trois couleurs fondamentales, auxquelles les trois éléments de Holmgren donneraient la base anatomo-physiologique qui leur a manqué jusqu'ici.

Je n'ai, pour ma part, vu rien de pareil aux faits annoncés par Holmgren, et l'hypothèse des éléments spécialisés, malgré ce qu'elle aurait de simple et de séduisant, ne peut expliquer les phénomènes tout autres que j'ai observés.

D'abord, les plus petits points que j'ai pu produire m'ont toujours donné toutes les colorations possibles, sauf le violet, tout à fait exceptionnel.

En second lieu, en expérimentant avec des lumières colorées, quelques-unes pures, la plupart mélangées, les points étaient toujours colorés exclusivement des teintes contenues dans la lumière employée : le bleu, en particulier, que j'ai employé pur, ne m'a jamais donné que des points bleus, et non verts et violets, comme le voudrait la théorie.

On répondra peut-être à ces faits en disant qu'au lieu de trois couleurs fondamentales, il peut y en avoir cinq ou six, et autant d'espèces d'éléments spécialisés.

Mais, même avec cette extension de l'hypothèse, il est impossible d'expliquer comment il se fait que les objets blancs paraissent encore colorés quand leur étendue embrasse non plus un ou deux éléments, mais des centaines et des milliers.

En effet, j'ai pu reproduire mes expériences en opérant non plus sur de petits points, mais sur des surfaces de 2, 4, 6 millimètres de diamètre et même davantage (distance à l'œil, 22 centimètres). La coloration se montrait toujours dans ces conditions, quoique peut-être moins saturée, et, chose importante, elle était uniforme dans toute l'étendue d'un même objet, dont l'image rétinienne devait couvrir cependant plus de 1,000 cônes ou bâtonnets.

Enfin, la théorie des éléments spécialisés peut encore nous rendre compte de ce fait, que, les mêmes objets étant fixés de façon à faire leurs images sur les mêmes endroits de la rétine pendant plusieurs essais consécutifs, montrent souvent des colorations différentes d'un essai à l'autre, et même parfois paraissent tous blancs et d'autres fois tous colorés.

C'est là un point fondamental dans la question, et dont il faudra tenir compte dans tout essai d'explication.

On peut d'ailleurs se faire de ces phénomènes une idée toute différente de la précédente.

Dans une théorie des perceptions colorées que j'ai précédemment publiée, j'admets (hypothétiquement) que les couleurs sont la résultante

de deux séries d'ondulations rétiniennes simultanées, de périodes différentes, mais harmoniques. L'une de ces deux ondes subit un retard variable et spécial pour chaque couleur. Dans le cas de deux couleurs complémentaires, la différence des retards est d'une demi-longueur d'onde, et il y a extinction par interférence de l'un des deux systèmes d'ondulations. De même pour la lumière blanche, composée de plusieurs couples complémentaires au lieu d'un seul.

Mais supposons que la lumière ne rencontre pas les éléments dans un état d'indifférence complète, mais que la rétine soit au contraire parcourue incessamment par un certain nombre de ces vagues ou courants ondulatoires dont j'ai montré dernièrement l'existence; sous l'influence de cet état, telle phase vibratoire sera plutôt favorisée que telle autre dans une partie donnée de la rétine au moment où arrivera l'excitation, et, si celle-ci est brève, toutes les couleurs n'auront pas eu le temps de produire leur effet et de s'annuler réciproquement; celle qui aura été d'abord efficace prédominera. Si l'excitation avait, au contraire, une durée suffisante, l'interférence des ondes complémentaires se produirait au bout d'un temps plus ou moins court, et on aurait ainsi la sensation de blanc.

Ce ne peut être là évidemment qu'une ébauche de théorie, mais sans doute reconnaîtra-t-on, d'après les faits que j'ai étudiés récemment, qu'elle peut offrir une base pour des recherches ultérieures.

Note sur quelques vers parasites de l'homme,

par M. le Dr Raphael Blanchard.

1. Distoma hepaticum Linné, 1767.

Dans mon *Traité de zoologie médicale* (1), j'ai mentionné vingt cas *authentiques* de Distome hépatique dans l'espèce humaine. Depuis lors, un cas nouveau a été publié par M. V. Sagarra, professeur à la Faculté de médecine de Valladolid (2). Ce cas lui a été communiqué par le Dr P.-M. de la Calle, médecin à Sauquillo de Cabezas (Ségovie).

Un paysan de quarante-deux ans souffrait depuis quatre mois d'anasarque, de soif, d'inappétence et de constipation, avec débâcle intestinale tous les cinq ou six jours; il ne présentait d'ailleurs aucun signe de maladie organique. Après administration d'une dose d'huile de ricin, il évacua

(1) Voir t. I, p. 589-595 et note 1 de la page 595.

(2) V. Sagarra, Un caso de Distoma hepatico en el hombre. *Revista de medicina y cirugía prácticas*, XIV, p. 505, 1890.

quatre Distomes adultes. Malgré cela, l'état du malade alla en s'aggravant et la mort survint au bout de dix-huit mois, avec des symptômes d'œdème pulmonaire. L'autopsie ne fut pas faite. Un des parasites fut envoyé à Sagarra, qui reconnut un *Distoma hepaticum* long de 20 millimètres, large de 8 millimètres, reconnaissable à son intestin ramifié et à ses œufs munis d'un opercule. Ce cas est le premier qui ait été signalé en Espagne.

Je puis à mon tour faire connaître un nouveau cas, le vingt-deuxième, représenté par un Distome adulte que je mets sous les yeux de la Société.

Cet helminthe appartient au Museo Ferdinando Maximiliano, à Trieste, où je l'ai vu en septembre 1890 ; il y était désigné sous ce nom : « *Distoma hepaticum ex hepate humano, Russia.* » M. le Dr Antonio Valle, sous-directeur du Musée, a bien voulu me l'envoyer en communication, mais n'a pu me donner aucun renseignement sur sa provenance. L'exemplaire est adulte et a été coloré par le carmin. Le cas auquel il se rapporte n'est donc pas de date ancienne, puisque l'emploi du carmin a été introduit en anatomie en l'année 1858.

Le célèbre naturaliste russe Pallas a trouvé une Douve dans le foie d'une femme, mais il dit expressément avoir fait cette observation à l'amphithéâtre d'anatomie de Berlin. Le cas que nous mentionnons ici est donc le premier cas observé en Russie.

A propos de la Douve hépatique, je dois rectifier une petite erreur qui s'est glissée dans mon *Traité*, à propos de l'*Hexathyridium venarum* qui, comme on sait, n'est autre chose qu'un *Distoma hepaticum* erratique. Tome I, page 597, la note 1 doit être lue comme suit :

« Brera (*Memorie*, p. 114) rapporte que ce même parasite a été trouvé chez une nonne, en 1807, dans le sang extrait d'une veine par une saignée. Delle Chiaje assure également qu'il a été vu deux fois par Folinea dans le sang d'individus hémoptysiques, comme Gallo et Civinini le lui ont affirmé. »

Cette rectification se trouve déjà indiquée implicitement à l'article *Hexathyridium* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

Ajoutons que l'helminthe dont Taylor (1) parle sous le nom impropre de *Distoma hepaticum* n'est autre que le *Distoma sinense*, dont il va être question plus loin.

Peut-être faut-il rapporter à de jeunes Distomes erratiques une curieuse observation publiée récemment par Hogg (2), d'après une communication que lui avait faite un médecin de ses amis ?

Une servante souffrait depuis quelque temps de maux de dents et de névralgies faciales. L'extraction d'une molaire lui donna un apaisement

(1) W. Taylor, Further note on Distoma hepaticum. *China Imp. Customs, med. Reports*, XXVIII, p. 58, 1884.

(2) Jabez Hogg, Embryo of a parasitic entozoa from a human tooth. *Journal of microscopy an natural science*, (2), I, p. 170, 1888.

temporaire, mais comme, au bout de trois à quatre mois, les douleurs étaient revenues et que les remèdes n'amenaient aucun soulagement, elle alla voir une bohémienne qui lui conseilla « d'enfumer le Ver avec des graines de jusquiame ». Elle plaça donc les graines sur des braises chaudes et en aspira la fumée : en très peu de temps, « six ou huit Vers tombèrent de ses dents dans un verre d'eau ».

Cela lui procura un soulagement temporaire. La douleur ne tarda pourtant pas à revenir et toute médication se montra encore impuissante. Le médecin engagea alors la malade à user en sa présence de la fumigation de graines de jusquiame. En très peu de temps, « un petit Ver » sortit en frétillant. Le médecin le recueillit et l'envoya à Hogg. L'expérience fut sans doute répétée par la suite avec un égal succès, car Hogg dit avoir reçu en tout cinq spécimens : quatre étaient en mauvais état, mais le cinquième était assez bien conservé.

C'était une « jeune Cercaire », longue de près d'un sixième de pouce ($4^{mm},23$). « Sa tête, qui est d'une couleur brun jaunâtre pâle, est terminée par un orifice buccal, ayant la nature d'une ventouse contractile. Le tégument hyalin du corps est partout interrompu par une série de marques qui présentent l'apparence de cellules irrégulières, en forme de pavé. L'orifice ventral est situé au tiers inférieur, où se voit une fente considérable; là aussi se voit la terminaison d'un étroit intestin, qui court depuis l'arrière de l'orifice buccal jusqu'en cet endroit, où on le perd de vue. Le tiers inférieur du corps constitue ce que, chez la larve, on décrit sous le nom d'appendice caudal. »

Hogg se demande comment les « embryons » de la Douve peuvent arriver jusque dans les dents gâtées. Il admet deux procédés. Ou bien les œufs sont amenés dans la bouche et dans l'estomac par les chairs d'un animal infesté, par exemple par le foie du Mouton. Ou bien les œufs ont été amenés dans la bouche par des eaux qui en étaient souillées, ou plutôt par de la viande malade (poisson ou volaille) ; pendant la mastication, ces œufs seraient venus se loger dans une dent creuse ou dans l'alvéole et ils y seraient restés jusqu'à ce que, leur développement étant achevé, les embryons aient éclos et aient été finalement expulsés par les fumigations.

Sûrement, aucune de ces hypothèses n'est exacte : l'œuf de la Douve est incapable de se développer dans la bouche de l'homme et l'embryon est lui-même incapable d'y évoluer jusqu'à l'état de Cercaire ou de jeune Distome.

L'observation nous semble présenter un caractère d'authenticité suffisant, pour qu'on doive écarter la pensée d'une supercherie hystérique. Dès lors, la seule explication plausible consiste à admettre qu'il s'agit ici du transport par les vaisseaux de jeunes Douves erratiques, dont une série d'abcès dentaires a favorisé l'expulsion. Les observations de Penn Harris et de Fox montrent que les Douves erratiques sortent volontiers par des abcès développés dans la région céphalique.

2. Distoma sinense Cobbold, 1875.

Synonymie : *D. japonicum* R. Bl., 1886.

En 1886, j'ai décrit sous le nom de *Distoma japonicum* des Distomes trouvés par Baelz dans le foie des Japonais et rapportés par cet auteur à deux espèces distinctes, qu'il désignait sous les noms de *Distoma hepatis endemicum sive perniciosum* et de *Distoma hepatis innocuum*. Je démontrais que ces deux espèces nominales n'en formaient qu'une seule et j'ajoutais :

« *Distoma japonicum* a les plus grandes analogies avec *D. sinense;* peut-être des études ultérieures démontreront-elles l'identité spécifique de ces deux formes. »

L'identité que je prévoyais, mais que l'absence d'exemplaires m'empêchait d'affirmer, devait bientôt être démontrée par Isao Ijima, de Tokio (1).

Cet auteur a confirmé les premiers travaux de Baelz et a contribué à établir que le *Distoma sinense* est endémique au Japon. D'après les renseignements recueillis d'autre part, on peut dire que ce parasite est également très répandu en Corée, en Chine, à Formose, au Tonkin et qu'il existe même au Bengale, chez les Hindous, comme le montre l'observation de Pfihl (2).

Toutefois cette observation peut s'expliquer peut-être plus exactement en admettant que l'individu qui en était l'objet, et qui faisait le métier de marin, avait contracté son parasite sur les côtes de l'Annam ou de la Chine. En effet, si les premières observations de *Distoma sinense* nous viennent de Calcutta, il ne faut pas oublier qu'elles ont été faites sur deux Chinois.

Le parasite peut séjourner longtemps dans le foie : les Chinois le transportent partout où ils vont s'établir et peut-être l'émigration des individus de race jaune favorisera-t-elle la dissémination du parasite hors de ses contrées d'origine. De 1874 à 1877, Macgregor en a observé huit cas chez des Chinois établis à l'île Maurice. A l'hôpital de la Charité de New-York, Biggs (3) en a trouvé un grand nombre d'exemplaires dans le foie d'un Chinois qui avait fait à l'hôpital un séjour d'environ cinq mois. Dans tous ces cas, il eût été très intéressant de noter depuis combien de temps les Chinois avaient quitté leur pays.

Au Tonkin, le parasite n'a encore été observé que chez les indigènes : on peut affirmer qu'il est très fréquent. Il semble être relativement rare dans le delta du fleuve Rouge, mais il est très commun sur le haut

(1) Isao Ijima, Notes on Distoma endemicum Baelz. *Journal of the College of science, Imperial University, Japan*, I, part 1, p. 47, 1886.

(2) H. Pfihl. *Archives de méd. navale*, XLII, p. 156, 1884.

(3) H. M. Biggs, The Distoma sinense, a rare form of liver fluke, with report of a case in which it was found. *American Journal of med. sciences*, (2), C, p. 30, 1890.

fleuve, ainsi que sur la haute rivière Claire et sur la haute rivière Noire.

Caraës (1) rapporte deux cas que Grall lui a communiqués et dont celui-ci a publié d'autre part l'observation (2). Il s'agissait de tirailleurs indigènes, provenant l'un de Lao-Kaï, sur le haut fleuve Rouge, l'autre d'un poste de la rivière Noire. La description du parasite et les dessins qui en sont donnés ne laissent aucun doute sur son identité. Caraës mentionne encore brièvement un cas observé par de Santi à l'ambulance d'Hong-Hoa, plusieurs cas de Maget à l'hôpital de Ticau et quelques cas observés à Bac-Ninh.

D'autre part, Vallot (3) a trouvé huit fois le parasite en plus ou moins grande abondance, à l'autopsie de soldats indigènes, morts à l'hôpital militaire d'Hanoï, mais de provenance diverse. Trois avaient tenu garnison à Hanoï même, deux à Lao-Kaï, deux à Hung-Yen et un à Tuyen-Quân.

A tous ces faits, il convient d'ajouter trois observations qui nous ont été communiquées et que nous croyons devoir rapporter ici, non comme une rareté, mais à cause des détails qui vont suivre.

Le 19 mai 1889, M. le Dr Treille, président du Conseil supérieur de santé des colonies, nous a fait parvenir deux flacons renfermant chacun des centaines de *Distoma sinense*, recueillis à l'hôpital militaire d'Hanoï, à l'autopsie de deux soldats annamites.

Peu de temps après, mon regretté ami, le Dr Paul Loye, me remettait un flacon qui renfermait tout à la fois un morceau de foie et un nombre extraordinaire de Distomes, flacon qui lui avait été envoyé d'Hanoï par un médecin de la marine dont le nom ne m'a pas été indiqué. Ces parasites étaient tellement nombreux que, sans l'affirmation positive qui m'en a été donnée, j'aurais eu peine à croire qu'ils provinssent tous d'une seule et même autopsie. J'ai pu en déposer un grand nombre dans la collection helminthologique de la Faculté de médecine de Paris et en faire une large distribution soit à des collections publiques, soit à des helminthologistes. Je ne crois pas me tromper en disant que les *Distoma sinense*, qui figurent actuellement dans les musées d'Europe et d'Algérie, proviennent tous, directement ou non, de cette provision.

Dans l'un des deux flacons reçus de M. le Dr Treille, tous les Distomes sont de grande taille et semblables entre eux. Dans le second flacon, ainsi que dans celui que j'ai reçu du Dr Loye, on remarque au contraire des Vers de deux sortes : les uns, d'aspect très foncé, longs de 14 milli-

(1) S. M. Caraës, Contribution à la pathologie exotique. Des Distomes du foie chez l'homme en Extrême-Orient. Thèse de Bordeaux, 19 mars 1888.

(2) Grall, Deux observations de Douve chez l'homme. *Archives de méd. navale*, XLVIII, p. 459, 1887.

(3) Vallot, Notes de pathologie exotique. *Ibidem*, LII, p. 382, 1889.

mètres, larges de $3^{mm},2$; les autres, beaucoup plus clairs et mesurant seulement 8 millimètres sur 2 millimètres.

A première vue, on dirait qu'il s'agit de deux espèces distinctes et j'ai dû procéder à un examen comparatif pour m'assurer qu'ils sont bien de même espèce. La disposition anatomique est la même dans les deux cas; la structure et les dimensions de l'œuf sont également identiques. On constate simplement que les plus petits individus ont les vitellogènes moins développés et l'utérus chargé d'œufs en moins grand nombre.

Cette observation démontre donc que les petits individus sont des jeunes, non encore parvenus à toute leur croissance; elle explique en même temps leur aspect plus clair. Il s'ensuit donc que les malades, chez lesquels ces helminthes ont été recueillis, s'étaient infestés à plusieurs reprises.

Les dimensions attribuées à l'œuf par les divers auteurs sont comprises entre 20 à 36 μ pour la longueur et 15 à 20 μ pour la largeur. D'après mes observations, les dimensions varient dans des limites plus étroites : 23 à 30 μ pour la longueur, 13 μ à 16 μ pour la largeur. L'épaississement polaire de la coque, signalé par Isao Ijima, existe sur la plupart des œufs, mais non sur tous.

3. Sur la classification des Distomes.

En 1845, Dujardin a proposé de subdiviser le genre *Distoma* en neuf sous-genres, respectivement désignés sous le nom de *Cladocœlium*, *Dicrocœlium*, *Podocotyle*, *Brachycœlium*, *Eurysoma*, *Brachylaimus*, *Apoblema*, *Echinostoma* et *Crossodera*. Ces distinctions étaient basées sur l'état simple ou rameux de l'intestin, sur la présence ou l'absence d'un œsophage, sur la structure des ventouses, ainsi que sur la situation des testicules et des orifices sexuels.

Cette classification ne fut pas adoptée par Diesing et, dès lors, tomba dans l'oubli. Monticelli a proposé récemment (1) de la reprendre, en la modifiant un peu et en basant d'ailleurs les modifications sur une appréciation plus parfaite des caractères invoqués par Dujardin. En la réduisant aux seuls groupes dans lesquels viennent se ranger les Distomes parasites de l'homme, voici le tableau de cette classification :

Ouvertures génitales le long du corps :

a). Devant la ventouse postérieure.		Genus *Distoma*.
1. Intestin bifide	rameux.	Subg. *Cladocœlium*.
	non rameux.	2.
2. Œsophage	nul	Subg. *Brachylaimus*.
	plus ou moins long.	Subg. *Dicrocœlium*.
b). Derrière la ventouse postérieure		Genus *Mesogonimus*.

(1) Fr. S. Monticelli, *Saggio di una morfologia dei Trematodi;* Napoli, in-4 de 130 p., 1888.

D'après ce tableau, le *Distoma hepaticum* appartient au sous-genre *Cladocœlium*; le *Distoma conus* (*D. conjunctum*) au sous-genre *Brachylaimus;* les *Distoma lanceolatum, sinense* et *Buski* appartiennent au sous-genre *Dicrocœlium;* les *Distoma heterophyes* et *Westermanni* (*D. Ringeri*) rentrent dans le nouveau genre *Mesogonimus*. Quant au *Distoma oculi humani*, il représente vraisemblablement une jeune Douve du foie erratique ; en tout cas, il est trop peu connu pour qu'on puisse songer à le classer.

Remarquons tout d'abord que les *Distoma lanceolatum* et *sinense* ne sauraient être maintenus côte à côte dans un même sous-genre : le premier a les testicules dans la moitié antérieure du corps, en avant des vitelloductes; le second a ces mêmes organes reportés dans la moitié postérieure, en arrière des vitelloductes. D'autres caractères tout aussi importants, comme par exemple la structure des testicules et du germigène, pourraient encore être invoqués à l'appui de notre thèse. Puisque le sous-genre *Dicrocœlium* a été créé par Dujardin en faveur du *Distoma lanceolatum*, il s'ensuit que ce dernier doit y rester et que le *Distoma sinense* ne saurait y demeurer plus longtemps.

Le *Distoma Buski* (*D. Rathouisi* Poirier) a les testicules rameux et placés en arrière des vitelloductes : il se rapproche donc du *Distoma sinense* à ce point de vue, mais il s'en éloigne par sa plus grande taille, par la structure rameuse du germigène, ainsi que par son œsophage. Celui-ci est tellement court qu'on peut douter de son existence. Suivant l'avis qu'on adopte, voilà donc le *Distoma Buski* rangé dans le sous-genre *Brachylaimus* ou laissé en dehors de toute catégorie, puisque ce n'est pas un vrai *Dicrocœlium*. Ce Distome ressemble beaucoup au *Distoma hepaticum* par sa grande taille et par son anatomie ; il en diffère toutefois par deux faits importants : l'absence de ramifications des cæcums intestinaux et la situation de l'ovaire en arrière des vitelloductes. Il ne peut donc rentrer davantage dans le sous-genre *Cladocœlium*.

Si l'on admet que l'œsophage soit nul et qu'on le fasse rentrer, pour cette raison, dans le sous-genre *Brachylaimus*, il se trouve en présence du *Distoma conus*. Celui-ci a l'ovaire et les testicules globuleux, non ramifiés et situés en arrière des vitelloductes; c'est d'ailleurs un Ver de dimensions moyennes. Il est bien évident que le *Distoma conus* et le *Distoma Buski* ne peuvent être classés côte à côte; ce dernier reste donc réellement inclassable.

Ainsi, sur trois espèces que devrait comprendre le sous-genre *Dicrocœlium*, deux ne peuvent y être maintenues, et ces deux espèces (*Distoma sinense*, *D. Buski*) sont assez différentes l'une de l'autre pour qu'on ne puisse songer à les réunir dans un même groupe.

Passons maintenant au nouveau genre *Mesogonimus*. En principe, son établissement semble très légitime ; il sera pourtant nécessaire de le subdiviser à son tour. En effet, les deux Distomes de l'homme qui doivent y

être rangés n'ont qu'un seul carectère commun, à savoir la situation des orifices sexuels en arrière de la ventouse postérieure. Et encore, à ce même point de vue, observe-t-on des différences fondamentales : chez *Distoma heterophyes*, les orifices sexuels sont situés à gauche et sont entourés d'un puissant bourrelet musculeux, ayant presque les dimensions de la ventouse ventrale; chez *Distoma Westermanni*, ces mêmes orifices sont étroits, sans bourrelet musculeux et s'ouvrent à droite de la ligne médiane.

Quant au reste, on ne constate pas des différences moins profondes. *Distoma heterophyes* a un long œsophage, des vitellogènes très réduits, des testicules globuleux et situés à l'extrémité postérieure du corps; l'ovaire est également globuleux et situé en avant des vitelloductes. Au contraire, *Distoma Westermanni* a un œsophage très court ou nul, des vitellogènes extrêmement développés, des testicules rameux et situés en arrière des vitelloductes, un ovaire rameux et probablement situé en avant de ces mêmes conduits. Ces deux Vers, si profondément dissemblables, et de taille d'ailleurs très différente, ne peuvent donc être réunis dans un même genre.

En somme, la classification proposée jadis par Dujardin et reprise naguère par Monticelli, sauf de légères retouches, ne nous semble pas être établie sur des bases solides ; elle ne tient pas suffisamment compte des dispositions anatomiques.

4. La bilharziose existe-t-elle a Cuba?

Au Congrès médical de l'île de Cuba, l'étiologie et la symptomatologie de l'hémato-chylurie ont été longuement discutées (1).

Le Dr Semprum « relate le cas d'un soldat alcoolique, qui est venu à l'hôpital avec un diagnostic de cirrhose hépatique; il lui survint une chylurie, avec laquelle disparurent les symptômes de la cirrhose et il guérit; il a rencontré le *Distoma hematoma* ».

D'autre part, le Dr Diago, « en faisant l'étude du sang, porte de préférence son attention sur la Filaire; il nie son identité avec la *Bilharzia hæmatobia* ». Je le crois sans peine !

L'assertion du Dr Semprum n'est qu'une simple affirmation sans preuves et n'a aucune valeur; elle repose sur une connaissance des plus incomplètes de l'helminthologie humaine, et d'ailleurs la dénomination de *Distoma hematoma* n'est applicable à aucun parasite connu.

Cette assertion ne mériterait pas la peine d'être relevée, si un journal des plus répandus, le *Bulletin médical* (2), ne s'en était fait l'écho et ne lui avait prêté l'appui de son autorité. Le fait s'y trouve même indiqué

(1) *Revista de medicina y cirugía prácticas*, XIV, p. 595, 1890; voir p. 596.
(2) T. IV, p. 281, 1890.

sous une forme moins invraisemblable : il n'y est plus question de *Distoma hematoma*, mais seulement de *Distoma*, ce qui pourrait induire en erreur quelques personnes peu au courant des notions élémentaires de l'helminthologie humaine.

Il est certain que l'hématurie parasitaire des Antilles est due à la Filaire du sang et que la Bilharzie n'a rien à voir dans l'étiologie de cette affection.

5. La bilharziose existe-t-elle a Marseille ou en Tunisie?

M. le Dr Villeneuve, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Marseille, aurait observé récemment un cas de bilharziose (1).

Un individu âgé de trente-cinq ans, venu à l'hôpital pour une contusion de l'épaule, émet de temps à autre, avec l'urine, de petites quantités de sang. « L'urine sort d'abord claire et normale; puis, à la fin de la miction il s'écoule une petite quantité — dix grammes au plus — de liquide trouble, muqueux et de couleur rouge brique. Quelquefois, la quantité d'urine sanguinolente est encore plus faible et baigne seulement le méat de quelques gouttes. Cette émission se fait sans douleur, sans épreintes, il n'y a ni polyurie, ni pollakyurie. L'état général est excellent. Le malade n'a jamais eu de maladie grave.

Un médecin qui a longtemps habité l'Égypte « émit l'avis qu'il s'agissait peut-être de lésions dues à la bilharziose. Une goutte d'urine trouble portée immédiatement sous le microscope, fit en effet découvrir du premier coup, à M. le docteur Melchior Robert, mon chef de clinique, un organisme se déplaçant avec rapidité dans le champ, difficile à suivre, mais qui s'arrête bientôt englué dans un amas de leucocytes.

« On peut alors reconnaître avec facilité un corps globuleux, cilié, pourvu d'un rostre, enfin un embryon de Bilharzia.

« Interrogé aussitôt sur les pays où il a vécu, Marc Antony raconte qu'il est né en Corse, a fait son service militaire en Tunisie, puis est venu habiter Marseille. Il n'est jamais allé en Egypte. »

Voilà, fidèlement transcrite, l'observation fort imparfaite sur laquelle M. Villeneuve se base pour admettre l'existence de la bilharziose à Marseille ou du moins en Tunisie. A mon avis, rien ne démontre que l'observation ci-dessus se rapporte réellement à la bilharziose. Au contraire, des raisons multiples plaident contre cette opinion :

1° La bilharziose n'a encore jamais été observée ni en France ni en Tunisie, en tant que maladie indigène. Je ne nie pas qu'elle ne puisse s'établir quelque jour en Tunisie : je crois même qu'on l'y trouvera (2),

(1) Villeneuve, Note sur un cas de Bilharzia hæmatobia. *Marseille médical*, 28e année, p. 321, 30 juin 1891.

(2) R. Blanchard, Notes d'helminthologie. *Association française pour l'avancement des sciences*, XVII, 1e partie, p. 193, Congrès d'Oran, 1888.

mais jusqu'à ce que son existence y ait été constatée d'une façon positive, rien n'autorise à l'admettre gratuitement.

2° La description de l'organisme observé par M. Villeneuve est trop incomplète pour entraîner la conviction.

3° L'embryon de la Bilharzie n'est pas globuleux, mais franchement elliptique ou ovoïde, c'est-a-dire notablement plus long que large.

4° Il n'éclôt que très exceptionnellement dans l'urine. D'après les observations de Cobbold, l'éclosion ne se ferait même jamais dans l'urine pure. Pourtant Zancarol a vu parfois l'embryon libre dans la vessie, observation que Chevreau et de Chazal (1) ont faite également.

5° L'embryon de la Bilharzie a une longueur de 150 μ environ. Comprimé par la lamelle de verre, il ne saurait se déplacer dans une préparation avec assez de vitesse pour être difficile à suivre avec le microscope. En raison de sa taille et de sa vigueur, il semble malaisé qu'un amas de leucocytes puisse l'engluer.

Pour ces diverses raisons, nous croyons que le malade observé par M. Villeneuve n'était pas atteint de bilharziose : il n'est donc pas démontré que cette maladie existe, soit à Marseille, soit en Tunisie. L'observation de M. Villeneuve est néanmoins intéressante en elle-même, parce qu'elle nous indique qu'un parasite particulier peut se rencontrer dans l'urine. S'agit-il du *Cystomonas urinaria* ou de quelque autre Protozoaire? C'est ce que la brièveté de sa description ne permet pas de dire.

En parlant de l'importance pathogénique de la bilharziose, M. Villeneuve écrit ce qui suit :

« Quand les lésions sont arrivées à un degré avancé de gravité, une intervention chirurgicale peut devenir nécessaire. Mais elle n'est jamais que palliative. Il est très probable, en effet, que l'opinion de Raphaël Blanchard (*Dict. Encycl.*), qui paraît regarder cette infection comme peu grave, n'est pas fondée sur l'exacte interprétation des faits. »

Je tiens à déclarer que je ne considère pas la bilharziose comme une maladie bénigne. Dans la description anatomo-pathologique et clinique que j'en ai donnée (2), j'indique au contraire dans quelles conditions variées elle peut entraîner la mort. J'ai dit simplement qu'il est tout à fait inexact de la considérer comme une affection toujours mortelle. Je crois que, M. Villeneuve et moi, nous sommes bien d'accord sur ce point.

6. Présence du *Tænia madagascariensis* a l'ile Maurice.

Le *Tænia madagascariensis* n'a encore jamais été vu à Madagascar, malgré le nom que lui a donné Davaine. Les deux exemplaires incomplets

(1) P. Chevreau et E.-L. de Chazal, Étude sur le Bilharzia hæmatobia à l'île Maurice. *Bull. de la Soc. méd. de l'île Maurice*, 4 juin 1890.

(2) R. Blanchard, Hématozoaires. *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, (4), XIII, p. 58-64, 1888.

que cet auteur a décrits provenaient d'un petit garçon de dix-huit mois et d'une petite fille de deux ans; ils avaient été recueillis à Mayotte (Comores) par le Dr Grenet. Je n'insiste pas sur la description qu'en a donnée Davaine en 1869; je me borne à rappeler que, suivant cet auteur, le Ver doit être long de 10 centimètres environ et formé d'environ 125 anneaux. La tête était absente.

Le 8 décembre 1888, M. le professeur Leuckart m'écrivait qu'il venait de recevoir un exemplaire complet de ce Ténia et qu'il se proposait d'en étudier l'anatomie. D'où provient ce troisième exemplaire? Selon toute vraisemblance, des possessions allemandes de la côte orientale d'Afrique, de Zanzibar ou des régions voisines. Comme nous l'apprend le *Zoologischer Anzeiger* (1), M. Leuckart a fait une communication sur ce Ténia, le 2 avril 1891, à la première séance de l'Assemblée annuelle de la Société allemande de zoologie. Cette communication ne semble pas avoir été publiée jusqu'à présent.

Dans mes cours sur les maladies parasitaires, je ne manque pas d'attirer l'attention des étudiants étrangers, dont un si grand nombre fréquentent notre Faculté, sur les recherches helminthologiques qu'il serait utile de faire en différentes contrées. J'insiste notamment sur la présence à peu près certaine de la *Bilharzia hæmatobia* et du *Tænia madagascariensis* à Madagascar, à la Réunion et à l'île Maurice. Ces indications sont, jusqu'à présent, demeurées lettre morte, en ce qui concerne les deux premières îles; il n'en est heureusement pas de même pour l'île Maurice, où M. le Dr P. Chevreau, de Port-Louis, vient de découvrir coup sur coup la Bilharzie et le *Tænia madagascariensis* (2). Encouragé par ses premiers succès, ce médecin distingué poursuit ses investigations avec un zèle que, sans nul doute, de nouvelles découvertes viendront bientôt récompenser.

M. Chevreau signale quatre observations de *Tænia madagascariensis* à l'île Maurice, se rapportant toutes à des enfants en bas âge: pour deux de ces enfants, l'âge ni le sexe ne sont indiqués; aucun symptôme particulier n'indiquait la présence du parasite. Les deux autres cas se rapportent à des fillettes de cinq ans: l'une d'elles ne présentait non plus aucun symptôme spécial. L'autre enfant était pâle, amaigrie, sujette à des accès de toux spasmodique qui survenaient principalement la nuit et qui interrompaient le sommeil; elle présentait en outre de l'inappétence; les pupilles étaient légèrement dilatées. L'huile santoninée, administrée deux jours de suite, lui fit évacuer trois fragments de Ténia, longs respectivement d'environ 20, 15 et 15 centimètres, en tout 45 à 50 centimètres. La tête faisait défaut. Par la suite, l'état général de la petite malade ne s'est pas modifié, preuve, pensons-nous, qu'elle hébergeait encore quelques parasites.

(1) T. XIV, p. 91, 107 et 124, 1891.

(2) P. Chevreau, Le Tænia madagascariensis. *Bull. de la Soc. médicale de l'île Maurice*, 9e année, n° 31, p. 523, 11 avril 1891.

Les graves accidents que Grenet avait notés dans les deux cas observés par lui ne se constatent donc pas toujours, puisque le Dr Chevreau ne les signale qu'une fois sur quatre. Ces accidents sont d'ailleurs identiques à ceux que détermine en général l'helminthiase infantile, notamment l'helminthiase causée par l'*Hymenolepis nana*.

Je présente à la Société les fragments du Ver recueillis par M. Chevreau et que celui-ci vient de m'adresser, en vue d'une étude anatomique dont j'espère bientôt faire connaître les résultats. Ces fragments, primitivement au nombre de trois, se sont brisés pendant le voyage et sont actuellement au nombre de huit : ils ont une longueur totale de 40 centimètres et comprennent 221 anneaux. Ils proviennent évidemment de deux individus distincts, dont l'un est complet, sauf la tête et les premiers anneaux neutres. D'après cela, on peut admettre que le Ver adulte a une longueur approximative de 25 à 30 centimètres et comprend environ 200 anneaux ; et encore inclinerions-nous à penser que ces chiffres sont un peu trop faibles.

Les pores génitaux sont unilatéraux, ainsi que Davaine l'a reconnu ; toutefois, on peut voir par exception un ou deux anneaux dont les pores s'ouvrent du côté opposé.

En attendant une étude plus complète, j'ai tenu à présenter dès maintenant à la Société ce rare parasite. Je me borne aujourd'hui à indiquer les dimensions des anneaux, en mentionnant d'abord les anneaux jeunes, puis des anneaux de plus en plus âgés :

	Longueur du fragment.	Nombre des anneaux.	Longueur moyenne des anneaux.	Largeur maximum des anneaux.
	—	—	—	—
	millim.		millim.	millim.
1er Fragment.	11	11	1	0.8
2e —	37	34	1.09	0.7
3e —	35	23	1.50	1
4e —	84	34	2.47	1.1
5e —	53	50	1.06	1.8
6e —	28	12	2.33	2.4
7e —	33	10	3.30	2
8e —	120	47	2.55	2

Et maintenant, que les médecins de la marine ou du corps de santé des colonies prennent la peine de rechercher la Bilharzie aux Comores, à la Réunion et à Madagascar, ainsi que le *Tænia madagascariensis* à la Réunion et à Madagascar : il est à peu près certain que leurs recherches ne seront pas infructueuses et qu'elles seront récompensées par d'intéressantes observations.

Culture de la bactéridie charbonneuse dans la mamelle d'une chèvre vaccinée contre le charbon,

par M. Ed. Nocard (d'Alfort).

On sait que la mammite contagieuse des vaches laitières est due à un streptocoque qui reste toujours localisé dans la mamelle, qui n'envahit jamais d'autre organe ; on sait aussi qu'ensemencé dans du lait de vache ou de chèvre et maintenu à la température de l'étuve, ce streptocoque meurt rapidement, tandis que, dans la mamelle de la vache ou de la chèvre laitière, il conserve pendant de longs mois sa végétabilité et sa virulence.

J'ai eu la curiosité de rechercher ce qu'il adviendrait de la bactéridie charbonneuse qu'on injecterait dans la mamelle d'une femelle en lactation. Dans une première tentative qui remonte au mois de novembre 1885, j'injectai dans l'une des mamelles d'une chèvre laitière quelques gouttes d'une culture de bactéridie; j'avais pris les plus grandes précautions pour ne produire aucune lésion de l'organe; l'injection avait été faite à l'aide d'une fine canule mousse, incapable d'excorier la muqueuse du trayon; néanmoins ma chèvre mourut du charbon, après avoir donné pendant cinq jours un lait de bonne apparence, très riche en bactéridies filamenteuses.

J'aurais dû, évidemment, vacciner ma chèvre au préalable.

Je viens d'avoir l'occasion de refaire cette expérience.

Il y a quelques semaines, après avoir vacciné une jeune chèvre en pleine lactation, après m'être assuré, par l'inoculation virulente, qu'elle possédait une solide immunité contre le charbon, je lui injectai dans le trayon gauche 1 centimètre cube d'une culture de bactéridie, virulente au point de tuer, à la dose d'une goutte, en moins de trente heures, le lapin, le mouton et la chèvre.

Depuis lors, — il y a déjà plus d'un mois, — le lait fourni par la nouvelle inoculée renferme en grande quantité de la bactéridie filamenteuse, dont la végétabilité et la virulence ne semblent pas modifiées; la chèvre n'a pas souffert un instant; la mamelle n'a éprouvé aucune modification; elle est restée souple, élastique, et le lait qu'elle donne ne diffère en rien du lait de l'autre mamelle et quant à l'apparence extérieure et quant à la quantité.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 25 JUILLET 1891

M. Ch. Féré : Note sur l'exploration des mouvements des lèvres. — M. Ch. Féré : Note sur un dynamomètre maxillaire. — M. Ch. Féré : La taille dans la station et dans le décubitus dorsal. — M. Maurice Mendelssohn : Recherches psychophysiques sur le sens tactile. — M. Vaillard : Sur l'inoculation aux animaux du bacille tétanique dépourvu de toxine. — M. Sanchez Toledo (*discussion*). — M. Ch. Cornevin : Action de la pilocarpine sur la sécrétion du lait. — M. D. Lando Landi, de Pise (Italie) : Sur les substances toxiques produites par la bactéridie charbonneuse. — M. Dejerine : Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques. (*Mémoires.*) — MM. A. Charrin et Gley : A propos de l'action exercée par les produits solubles du bacille pyocyanique sur le système nerveux vasomoteur. — MM. Charrin, E. Gley et L. Lapicque : Note sur la diminution de l'oxygène du sang artériel dans la maladie pyocyanique. — M. L. Lapicque : Note sur l'appareil servant au dosage de l'oxygène dans le sang par le procédé de MM. Schutzenberger et Rissler. — M. Chouppe : A propos de l'action du foie sur la cocaïne. — M. E. Gley : A propos de l'action du foie sur la cocaïne. — MM. Gilbert et Roger : Inoculation de la tuberculose aviaire au cobaye. (*Mémoires.*) — MM. Cadiot, Gilbert et Roger : Inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères. (*Mémoires.*) — M. Straus. (*Discussion, Mémoires.*) — M. le Dr Ducamp : Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale dans les maladies. — M. H. Fischer : Sur le développement du foie chez la paludine. — MM. G. Herrmann et E. Canu : Sur un champignon parasite du Talitre. — M. Pierre Achalme : Examen bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. Mort de rhumatisme cérébral. — M. le Dr E. Doumer : Note sur un nouveau signe électrique musculaire.

Présidence de M. Straus.

Note sur l'exploration des mouvements des lèvres, par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion d'insister sur la nécessité d'une exploration méthodique de l'énergie et de la vitesse des mouvements dans l'étude des troubles fonctionnels des muscles du langage et de l'expression (1).

Cette exploration est importante non seulement au point de vue du

(1) Note sur l'exploration des mouvements de la langue, *C. R. Soc. de Biologie*, 1889, p. 278; — L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires, *Revue philosophique*, 1889, t. XXVIII, p. 37; — *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 174. — Étude physiologique de quelques troubles d'articulation, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 168; — *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1890, p. 801; — Note sur l'exploration des mouvements de quelques muscles de la face, *C. R. Soc. de Biologie*, 1890, p. 649.

diagnostic des paralysies faciales peu marquées, comme l'est souvent celle des hystériques (1), mais encore au point de vue de l'étude de la marche de ces paralysies et aussi des impotences que l'on observe en particulier chez les bègues et chez les sourds-muets. J'ai montré qu'à défaut d'examen dynamométrique, l'examen chronographique ou chronométrique peut être pratiqué sur les principaux groupes musculaires de la face, ceux de la langue, des narines, des joues, des masticateurs. Il me restait à trouver un mode d'exploration des muscles des lèvres dont le jeu est intéressant à connaître, non seulement dans les mêmes paralysies, mais surtout dans les impotences fonctionnelles des bègues et des muets ; car dans ces dernières circonstances une exploration méthodique peut seule montrer d'une façon claire et indiscutable les effets du traitement. Chez les bègues et surtout chez les muets, l'impotence des lèvres est tout aussi évidente que celle de la langue.

Le mouvement des lèvres qui se prête le mieux à l'exploration dynamométrique est le mouvement de propulsion. La pesée de l'énergie du mouvement de propulsion des lèvres, réalisé dans la succion, dans la moue, dans le baiser, peut être obtenue aussi bien que celle de la propulsion de la langue. Mais tandis que lorsqu'il s'agissait de la langue, on était obligé, à cause des différences de volume et de mobilité de l'organe, de prendre un détour et de peser la résistance à la pression antéro-postérieure, la pesée du mouvement des lèvres peut se faire directement avec un instrument analogue à celui qui nous a servi pour la langue, mais à condition de le fixer par une armature de telle sorte que le plateau, de 3 centimètres de diamètre, s'applique sur la surface cutanée des lèvres au repos ; l'énergie de la propulsion des lèvres est indiquée par la pression directe du ressort. On peut constater aussi directement que, dans l'hémiplégie par lésions organiques aussi bien que dans l'hémiplégie hystérique, l'orbiculaire des lèvres est affaibli. Au lieu de 7 ou 800 grammes de pression normale, il ne donne plus que 3 ou 400. Même dans des cas de paralysie faciale bien marquée, je n'ai pas constaté d'affaiblissement plus considérable, ce qui peut s'expliquer par cette circonstance que l'orbiculaire des lèvres est innervé par les deux nerfs faciaux.

M. Aubry a construit un tambour récepteur qui permet de prendre, suivant le cas, le temps de réaction de la langue ou des lèvres (1), et j'ai pu constater à l'aide de cet appareil que, pour les lèvres aussi bien que pour la langue, le retard de la réaction suit l'affaiblissement musculaire.

Ces appareils m'ont permis de constater d'une manière positive que

(1) Descroizilles et du Pasquier. Paralysie faciale hystérique, *Bulletin médical*, 1891, p. 553 ; — Decoux. De la paralysie faciale hystérique, thèse, 1891.

(2) Cet appareil a été construit dans le but, qu'il paraît remplir heureusement, de servir à des exercices de force et de rapidité des mouvements de la langue et des lèvres.

chez les bègues et chez les muets il existe de la parésie et de la lenteur des mouvements des lèvres, parésie et lenteur beaucoup plus marquées que dans les cas d'hémiplégie.

Chez un muet, la force de propulsion des lèvres s'abaisse à 150 grammes. Et le temps de réaction s'allonge jusqu'à quarante centièmes de seconde, tandis qu'il ne dépasse pas trente-six chez l'hémiplégique le plus lent. (Ce temps a été trouvé de 0″,12 à 0″,15 chez cinq sujets normaux.) Ce que j'ai eu occasion de dire à propos des exercices de force et de rapidité des mouvements dans les cas de défaut d'articulations (1) paraît donc devoir s'appliquer aussi bien aux lèvres qu'à la langue.

Note sur un dynamomètre maxillaire,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà donné quelques pesées de l'énergie des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure (2), pesées que j'avais pu faire à l'aide d'un instrument qui m'avait été fourni par M. Verdin. Cet instrument, d'ailleurs assez compliqué, avait été construit dans un autre but et ne répondait pas complètement aux nécessités de l'exploration que je désirais faire, parce qu'il ne comportait qu'une pression de 50 kilogrammes et que beaucoup d'individus peuvent produire avec leur mâchoire une pression beaucoup plus forte.

M. Aubry a construit sur mes indications une pince double qui peut s'adapter sur un dynamomètre de Régnier muni d'une graduation appropriée, et qui est garnie du côté où elle doit supporter la pression des dents d'un revêtement de plomb, qui suffit à éviter la douleur. Ce simple appareil est très facile à manier et permet de mesurer des pressions de 90 kilogrammes. Je ne suis pas bien sûr cependant qu'on ne puisse pas trouver des individus qui dépassent cette limite.

J'ai confirmé avec cet instrument les observations que j'avais faites avec l'autre relativement aux paralysies, mais j'ai fait en outre une remarque qui n'est pas sans intérêt, bien qu'elle ne fasse que confirmer une loi bien connue, à savoir que le volume des os est en rapport avec la puissance des muscles qui les meuvent. Chez les individus qui présentent une apophyse lémurienne et dont le corps de la mâchoire a subi un arrêt de développement relatif, la pression n'atteint que rarement 50 kilogrammes : tandis que chez les individus qui présentent un développement

(1) Ch. Féré. Influence de l'exercice musculaire sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements volontaires de la langue chez un bègue, *C. R. Soc. Biol.*, 1890, p. 676.

(2) *Comptes rendus Soc. de Biologie*, p. 649, 1890.

normal de la mandibule, cette pression dépasse souvent 60 kilogrammes et même 80. Cette comparaison ne porte, bien entendu, que sur des individus dont la denture est saine.

La taille dans la station et dans le décubitus dorsal,

par M. Ch. Féré.

Les médecins militaires savent fort bien que la taille n'est pas la même dans la station et dans le décubitus dorsal. Robert a mesuré sept groupes de soldats et a trouvé un écart variant de $0^m,006$ à $0^m,028$; d'après les médecins des conseils de révision, cet écart pourrait aller jusqu'à 0,030 (1).

Il m'a paru intéressant de constater de nouveau le fait en recherchant l'influence de la taille et de l'âge sur cet allongement qui se produit à peu près constamment dans le décubitus.

Sur 165 sujets de dix-huit à soixante et onze ans, 19 fois seulement la taille s'est trouvée égale dans les deux positions. 12 de ces sujets exceptionnels avaient la taille comprise entre $1^m,60$ et $1^m,70$, 4 de $1^m,70$ à $1^m,76$, 3 de $1^m,50$ à $1^m,56$; leur âge varie de dix-huit à cinquante-sept ans : 18 (bis), 21, 23 (bis), 24 (ter), 26, 27, 32 (bis), 34, 35 (bis), 40, 41, 47, 57. La différence maximum a été de 3 centimètres chez un individu sans aucune déviation et se prêtant bien à la mensuration.

Si nous considérons nos 165 sujets d'après leur taille prise debout, nous trouvons :

TAILLE.	NOMBRE de sujets.	DIFFÉRENCE moyenne.
De $1^m,50$ à $1^m,55$	19	0.009
De 1 55 à 1 60	28	0.010
De 1 60 à 1 65	51	0.008
De 1 65 à 1 70	47	0.009
De 1 70 à 1 75	17	0.007
De 1 75 à 1 77	3	0.009
	165	

Nous voyons donc que les différences ne varient guère avec la taille. Si maintenant nous considérons les sujets d'après leur âge, nous trouvons :

AGE.	NOMBRE des sujets.	DIFFÉRENCE moyenne.
De 18 à 20 ans	22	0.010
De 20 à 30 ans	70	0.009
De 30 à 40 ans	29	0.008
De 40 à 50 ans	26	0.007
De 50 à 60 ans	9	0.007
De 60 à 70 ans	9	0.011

(1) Mondière. Art. « Taille », *Dict. des Sciences anthropologiques*, p. 1034.

Recherches psychophysiques sur le sens tactile,

par M. Maurice Mendelssohn.

(*Communication préalable.*)

Sous le nom du *sens tactile*, j'entends l'ensemble de toutes les sensations provoquées par l'action des divers irritants sur les terminaisons nerveuses de la peau. Ce sens paraît donc être d'une nature très complexe et, comme tel, peu accessible à une analyse psycho-physiologique. Il n'en est rien. En examinant de plus près les sensations provoquées par des irritations portées sur la peau, on doit avant tout éliminer toutes les sensations dont la production est liée à des contractions des muscles volontaires, comme par exemple la sensation de la force. Il est évident que ces sensations appartiennent à la catégorie des phénomènes qui relèvent en partie du sens musculaire (sens de l'innervation). D'autres sensations provoquées sous l'influence des irritants extérieurs, comme celles de chatouillement, de douleurs, doivent être rangées dans un groupe spécial de sensations générales.

Il ne reste donc, pour constituer le sens tactile que les sensations de *pression* et celles de *température*, les sensations du toucher (aussi bien celles du tact que celles du contact admises par certains auteurs) n'étant autre chose que des sensations de pression.

Des expériences anciennes ont déjà démontré que les sensations de température touchent de près celles de pression. Ainsi, des sensations de chaleur très faibles sont confondues avec des sensations de pression minima (Fick et Wunderli) et Weber, ayant constaté que les corps froids paraissent plus lourds que les corps chauds, concluait déjà à l'existence d'une certaine relation entre les sensations de température et celles de pression. Il est probable qu'à mesure que les expériences sur le sens de la température se multiplieront, toute cause d'erreur étant écartée, on fera ressortir plus clairement le rapport intime entre ces deux genres de sensations et l'on précisera les conditions dans lesquelles le sens de pression se combine au sens de température. Déjà, au cours de mes recherches, j'ai pu m'assurer que la sensation de pression joue un rôle important dans la production des sensations de température; je serais donc porté à admettre que toutes les sensations provoquées par l'irritation de la peau peuvent se réduire en grande partie à la seule sensation de pression, laquelle représente l'élément principal sinon unique du *sens tactile*. Pour analyser ce dernier, il faut avant tout étudier la sensation de pression, comme la plus simple ou du moins la moins complète.

Les expériences que j'ai entreprises sur la psychophysique du sens tactile, et particulièrement sur celle du sens de la pression, font suite aux recherches sur la perceptibilité différentielle du sens de la vue, faites en

collaboration avec M. Muller-Lyer et publiées dans les *Archives de Neurologie*, 1886-1890.

Depuis les premières recherches de Weber, qui sont devenues le point de départ de la science psychophysique fondée par Fechner, plusieurs travaux ont été publiés sur les sensations de poids. On est cependant loin de s'accorder sur la valeur psychophysique des résultats obtenus. Il faut attribuer ces divergences d'opinion surtout à ce que les auteurs ont adopté des méthodes différentes, quelques-unes tout à fait défectueuses, d'autres entachées de plusieurs causes d'erreur.

J'ai cru donc utile de reprendre la question avec une méthode spéciale, à savoir la méthode clinique. Celle-ci ne permet pas seulement de déterminer la valeur des lois psychophysiques dans les cas où la vivisection est impossible, elle permet encore d'étudier l'application de ces lois aux différents états pathologiques. Les résultats déjà obtenus par cette méthode dans la question de la perceptibilité différentielle du sens de la vue m'ont encouragé à entreprendre le même genre de recherches sur le sens tactile et particulièrement sur le sens de pression.

Pour étudier la pression, je me suis servi de poids que je mettais en contact avec la peau, mais sans les faire soulever, afin d'éviter par là l'intervention du sens musculaire. Un godet en verre ou en carton rempli de mercure représentait le poids donné, que l'on augmentait ou diminuait à volonté en ajoutant ou en enlevant, par un procédé spécial, la quantité voulue de mercure. Les causes d'erreurs, très nombreuses dans ce genre d'expériences (fatigue, adaptation, etc.), furent éliminées autant que possible. La pression fut exercée sur deux points différents du même côté ou sur deux endroits symétriques de deux côtés du corps. Les deux excitations furent appliquées successivement ou simultanément, ce qui n'est pas la même chose au point de vue du résultat obtenu. En effet, j'ai pu m'assurer par toute une série de recherches spéciales, que lorsqu'on applique successivement deux irritants sur la peau, le seuil de la perceptibilité différentielle du sens de la pression sera plus élevé que lorsque ces deux irritants agissent simultanément. Dans ce dernier cas, nous avons à déterminer la différence entre deux perceptions, tandis que dans le premier cas une des deux sensations, la première, n'est plus une perception, mais une image-souvenir ; nous comparons alors une perception avec un souvenir. Les conclusions de ce travail sont basées pour la plupart sur des résultats obtenus par le premier procédé, c'est-à-dire l'application simultanée de deux poids.

Il résulte avant tout de ces expériences que les sensations de pression varient non seulement suivant l'intensité de l'irritant (le poids), mais aussi suivant l'étendue de la surface cutanée soumise à la pression. En variant chacun de ces deux facteurs, on obtient deux valeurs différentes. Si, l'étendue de la surface irritée restant la même, on fait varier l'intensité des poids, c'est la perceptibilité différentielle du sens de la pression que

l'on déterminera ainsi; si, au contraire, c'est la surface irritée qui varie, l'intensité de l'irritant demeurant la même, on aura affaire à un autre facteur du sens de la pression qu'il faut désigner sous le nom d'*acuité tactile* ou acuité de la pression. L'acuité tactile joue, par rapport au sens tactile, le même rôle que l'acuité visuelle par rapport au sens de la vue.

Ces recherches démontrent que la perceptibilité différentielle du sens de la pression n'est pas une grandeur absolue, mais varie suivant l'état d'excitabilité de la peau et probablement aussi suivant le degré de perceptibilité des centres nerveux, comme il résulte des données obtenues chez les malades atteints d'affections cérébro-spinales et présentant un certain degré d'anesthésie cutanée. Les mêmes faits s'observent aussi dans l'anesthésie de la peau provoquée artificiellement. La perceptibilité différentielle du sens de la pression baisse à mesure que la sensibilité de la peau diminue et ce rapport (très net surtout pour les valeurs inférieures) s'exprime par une courbe, dont la concavité est tournée vers l'axe des abcisses. Ceci démontre que la perceptibilité différentielle du sens de la pression n'est pas soumise à la loi parallèle de Fechner ou ne lui obéit que d'une manière très incomplète.

Il existe pour le sens de la pression un certain rapport entre le seuil de l'irritant et la perceptibilité différentielle. Dans de certaines limites, celle-ci diminue avec l'élévation du seuil et la perceptibilité différentielle devient très faible à mesure que le seuil se rapproche de la hauteur de l'irritation.

Quant à l'acuité tactile, quoique celle-ci soit toujours mise en jeu dans l'acte de la perceptibilité différentielle, cependant ces deux facteurs ne marchent pas toujours de pair au point de vue des modifications qu'ils subissent sous l'influence de certains états. Dans le cas de diminution de la sensibilité de la peau, l'acuité tactile diminue plus rapidement que la perceptibilité différentielle. Ce fait n'est pas sans importance pour le diagnostic de certains états pathologiques.

Les limites de cette communication ne permettent pas de citer encore d'autres faits constatés au cours de mes recherches et d'expliquer suffisamment les résultats obtenus. C'est dans un travail, qui va paraître prochainement, que je me propose de publier ces recherches *in extenso* et de faire ressortir leur importance psychophysique.

Sur l'inoculation aux animaux du bacille tétanique dépourvu de toxine,

par M. Vaillard.

Au cours d'un travail ayant pour titre : Contribution à l'étude du tétanos (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janvier 1891), nous pensons avoir établi, M. Vin-

cent et moi, que le bacille tétanique filamenteux ou sporulé, débarrassé de sa toxine, et à l'état de pureté, peut être impunément introduit, même à dose grande, dans le tissu conjonctif d'un animal très réceptif comme le cobaye; dans ces conditions, le bacille ne prolifère pas, les spores ne germent pas, le tétanos ne se produit point.

Cette notion repose sur un ensemble de preuves que je rappellerai brièvement.

Cultivé à la température de 20 à 22 degrés, le bacille tétanique se développe lentement et sécrète tardivement son poison; ces cultures jeunes renfermant des bacilles filamenteux, en voie de multiplication mais qui n'ont pas encore élaboré de toxine, peuvent être inoculées en quantité appréciable au cobaye sans provoquer le tétanos.

De même le tétanos ne se produit pas lorsqu'on inocule au cobaye des doses relativement considérables de bacilles sporulés, empruntés à des cultures pures, d'âges divers mais purgés de la toxine par des moyens qui n'altèrent pas sensiblement la vitalité des spores, comme le lavage prolongé ou un chauffage à 65 degrés.

Inoculées dans la chambre antérieure de l'œil des animaux sensibles au tétanos (lapin, cobaye), ces spores ne germent pas, contrairement à ce que l'on observe pour les autres microbes pathogènes.

L'explication de ces faits insolites est facile à donner : les bacilles tétaniques, sporulés ou non, privés de toxine, ne prolifèrent pas et ne provoquent pas le tétanos, parce qu'ils sont rapidement englobés par les phagocytes, comme il est possible de s'en assurer par les moyens appropriés. Une preuve indirecte est fournie par ce fait que toutes les interventions capables de modifier l'action des phagocytes, soit en altérant la vitalité du tissu infecté, soit en paralysant ou en éloignant les leucocytes, favorisent la production du tétanos, même si on emploie des doses très minimes de spores sans toxine. L'impureté des cultures, la souillure du point inoculé par divers microbes adventices, réalisent encore des conditions propices à la germination des spores tétaniques qui, sans le concours de cette association microbienne, n'auraient pu se développer.

De cet ensemble de preuves se prêtant un mutuel appui, est résulté une notion qui n'est pas sans intérêt pour l'interprétation de la pathogénie du tétanos.

Cherchant à vérifier deux des principales expériences rapportées dans le mémoire cité, M. Sanchez Toledo a observé des faits qui lui semblent infirmer ceux qui précèdent et dont il a rendu compte à la Société de Biologie dans la séance du 20 juin (1). Ses recherches poursuivies au laboratoire de M. le professeur Straus l'ont conduit à établir que l'inoculation d'un demi-centimètre cube d'une culture sur gélatine, privée de sa toxine

(1) M. Sanchez Toledo. *De la virulence du microbe du tétanos débarrassé de ses toxines.*

par un chauffage à 70,80 ou 90 degrés, suffisait pour tuer le cobaye en vingt-quatre heures avec un tétanos type; que l'injection d'une quantité relativement faible d'un dépôt de culture préalablement débarrassé de sa toxine par le lavage déterminait la mort de l'animal en moins de dix-huit heures. D'où ce jugement : « Nous n'avons pas réussi à vérifier les faits annoncés par MM. Vaillard et Vincent; les conclusions qu'ils en tirent pour établir la pathogénie du tétanos ne peuvent donc être acceptées. »

Sans rechercher si les résultats mentionnés dans la note visée ci-dessus ne supporteraient pas une interprétation différente de celle qui leur a été attribuée, et pour éviter toute discussion stérile, j'ai cru devoir offrir à M. Sanchez Toledo de répéter en commun les expériences sur les faits contestés. Avec une bonne grâce et une courtoisie dont j'ai plaisir à le remercier, M. Sanchez Toledo a bien voulu agréer cette proposition, et c'est de son consentement que je rapporte aujourd'hui le résultat des épreuves contradictoires menées de concert sur le point en litige.

Dans une expérience faite au laboratoire du Val-de-Grâce, dix cobayes âgés d'un mois à un mois et demi, du poids moyen de 270 grammes, ont été inoculés avec des doses variables de spores tétaniques débarrassées de leur toxine par le chauffage ou le lavage.

Trois cobayes ont reçu sous la peau de 1/8 à 1/4 de centimètre cube du dépôt d'une culture dans 50 centimètres cubes de bouillon, âgée de quatorze jours, extrêmement riche en spores et préalablement chauffée à 67 degrés; *aucun des animaux inoculés n'a présenté des symptômes de tétanos.*

Trois autres cobayes ont reçu sous la peau de 1/8 à 1/2 de centimètre cube du dépôt d'une culture dans 10 centimètres cubes de gélatine, âgée de vingt et un jours, extrêmement riche en spores et préalablement chauffée à 67 degrés; *aucun des animaux inoculés n'a présenté des symptômes de tétanos.*

Le dépôt d'une culture de un mois dans 250 centimètres cubes de bouillon avait été recueilli et lavé durant cinq jours par 6 litres d'eau. L'enduit retenu par le filtre a été délayé dans 2 centimètres cubes d'eau stérile. Le liquide ainsi préparé formait une véritable purée de microbes. Quatre cobayes en ont reçu sous la peau des doses variant de 1/8 à 1/4 de centimètre cube. Un seul de ces animaux, celui qui avait reçu la dose la plus élevée, a pris le tétanos auquel il succombait le septième jour. Estimant que le lavage n'avait pas été assez prolongé et que les spores recélaient encore assez de toxine pour donner, à doses exagérées, le tétanos, j'ai proposé de recommencer l'épreuve après un nouveau lavage. Cette offre a été déclinée par M. Sanchez Toledo qui n'attribue pas à cette expérience la même valeur décisive qu'à l'inoculation des cultures chauffées; on n'est pas, en effet, toujours assuré d'avoir suffisamment lavé les spores pour entraîner la totalité de la toxine, tandis que le chauffage à 65 degrés la détruit sûrement.

Une expérience similaire, mais plus restreinte, a été faite avec les cultures de M. Sanchez Toledo, au laboratoire de M. le professeur Straus.

Le dépôt boueux d'une culture dans 15 centimètres cubes de gélatine, âgée de quinze jours (moins riche en spores, à la vérité, que celle dont nous nous étions servis au Val-de-Grâce), a été chauffé, à 72 degrés. Cinq cobayes jeunes ou adultes ont reçu sous la peau des quantités de ce dépôt variant entre 1/8 et 2/3 de centimètre cube. *Aucun des animaux n'a présenté des symptômes de tétanos.*

Donc les faits que M. Vincent et moi nous avons établis se sont pleinement vérifiés dans l'épreuve exécutée au Val-de-Grâce. Au contraire, les faits sur lesquels M. Sanchez Toledo avait basé les conclusions de sa note ne se sont pas reproduits dans l'expérience qui a porté sur ses cultures. Les résultats concordants des deux épreuves confirment les notions que M. Sanchez Toledo avait cru pouvoir infirmer.

J'ajouterai d'ailleurs que depuis un an j'ai maintes fois répété ces expériences avec des cultures d'âges divers (un, deux, trois mois), faites sur des milieux différents (bouillon, gélatine), et que toujours les résultats de ces inoculations ont été négatifs. Récemment encore, j'injectais impunément à de jeunes cobayes 1/2 à 2/3 de centimètre cube d'une culture en bouillon extrêmement riche en spores, provenant d'une semence que M. Sanchez Toledo avait bien voulu mettre à ma disposition. On ne saurait donc objecter que l'innocuité des spores que j'inocule est un fait particulier à la race des bacilles tétaniques que j'entretiens pour mes expériences, puisque des résultats identiques sont obtenus avec les cultures de M. Sanchez Toledo. D'autre part, l'âge des cultures dont je me suis servi indique bien que les spores injectées avaient pu acquérir toutes les qualités désirables de maturation, de résistance.

Dans les expériences de ce genre, l'impureté des cultures, la souillure de la plaie d'inoculation, etc., sont des causes d'erreur qui conduisent à des résultats différents des précédents et qui, positifs en apparence, n'en sont pas moins erronés. Quand on voit le tétanos survenir après l'inoculation de doses minimes de spores sans toxine, on trouve une lésion locale, un petit foyer de suppuration déterminé au point inoculé par l'introduction d'un microbe étranger : le tétanos est alors la conséquence d'une association microbienne.

Il ne m'appartient pas d'établir pourquoi M. Sanchez Toledo a obtenu des résultats contradictoires dans des expériences successives, pourquoi ses cultures chauffées ont tué dans certains cas et non dans d'autres ; c'est une question qu'il voudra sans doute élucider.

En terminant, je répéterai ici que la tolérance de l'animal pour les bacilles ou les spores sans toxine a une limite ; si on en injecte une quantité exagérée dépassant celle que les phagocytes peuvent rapidement englober, quelques spores germeront et produiront le tétanos. Ce degré de tolérance ne saurait s'exprimer rigoureusement par le volume de cul-

ture chauffée que l'on peut injecter impunément; la richesse des cultures employées par les expérimentateurs varie d'un laboratoire à l'autre, et tel injectera dans un 1/2 centimètre cube autant ou plus de spores que tel autre dans 1 centimètre cube. D'ailleurs la question n'est pas de savoir si des cobayes qui résistent à l'inoculation d'un 1/2 centimètre cube d'un liquide chargé de spores sans toxine, meurent quand on leur en injecte 3/4 de centimètre cube ; n'est-il pas établi que des microbes inoffensifs deviennent nocifs à dose exagérée ? Ce qu'il importe, c'est d'établir si un nombre considérable de spores tétaniques *pures et sans toxine*, introduites *purement* dans un tissu sain, peuvent ou non donner le tétanos? Telle est, en vérité, la seule question intéressante pour l'étiologie de cette maladie.

Ces doses colossales de spores réunies ne se trouvent pas dans la nature. L'homme ou l'animal qui prend spontanément le tétanos ne reçoit pas sous la peau des centimètres cubes d'émulsion de spores pures ; le nombre de celles qui pénètrent en lui est toujours relativement petit et, de plus, elles ne sont pas chargées de toxine. Seules, ces spores ne produiraient aucun mal, mais grâce aux microbes d'impureté qui les accompagnent, elles peuvent germer et manifester leur puissance pathogène, contrairement à ce qui se passe dans beaucoup de maladies infectieuses ; le virus n'agit que par l'effet de cette symbiose. C'est ce que nous pensons avoir établi, M. Vincent et moi, par des expériences qui jusqu'ici n'ont pas été controuvées.

M. Sanchez Toledo. — Je désire ajouter deux mots à la communication de M. Vaillard. M. Vaillard nous dit que dans les expériences qu'il fit au Val-de-Grâce devant moi, le cobaye qui reçut 1/4 de centimètre cube d'émulsion de spores lavées, succomba au tétanos. Pour expliquer ce fait qui infirme en partie ses conclusions, il argue que le lavage de ces spores n'avait pas été suffisant et qu'elles contenaient encore de la toxine. Cependant, ces spores avaient barboté, pour ainsi dire, pendant cinq jours dans l'eau et avaient été lavées par le passage de plus de 6 litres d'eau. Dans leur mémoire, MM. Vaillard et Vincent disent que le lavage du dépôt d'une culture dans 250 centimètres cubes de bouillon, âgée de vingt jours, pouvait être fait par 6 litres d'eau en dix-huit ou vingt-quatre heures et qu'on pouvait inoculer impunément à un cobaye la neuvième partie de la totalité de ce dépôt; or, la dose de 1/4 de centimètre cube inoculée par M. Vaillard en ma présence et qui donna le tétanos au cobaye, est bien loin de représenter, je ne dis pas le huitième, mais le vingtième du dépôt d'une culture dans 250 centimètres cubes de bouillon, âgée de vingt jours.

En ce qui concerne la *seule* et *unique* expérience que je fis devant M. Vaillard, elle n'infirme en rien les faits par moi annoncés dans ma

note du 20 juin. Lorsque M. Vaillard me demanda de refaire mes expériences devant lui et avec mes cultures, je le prévins que je ne possédais pas de cultures assez âgées et que je le priais d'attendre. M. Vaillard insista, voulant, me disait-il, terminer ces expériences avant les vacances, pour en communiquer le résultat à la Société de Biologie. J'y consentis, en faisant toutes mes réserves; en effet, je ne possédais que des cultures sur gélatine, faites à la température ordinaire, âgées de quatorze jours et par conséquent très peu sporulées, comme M. Vaillard put le constater lui-même au microscope : la quantité de spores était minime, il s'agissait de spores très jeunes, peu résistantes, qui ont pu être affaiblies par le chauffage à 72 degrés pendant une heure. Il n'y a rien d'étonnant que, dans ces conditions, elles se soient montrées inactives aux doses inoculées.

Un fait négatif *unique* ne peut nullement infirmer plusieurs faits positifs, et cela d'autant moins que les conditions expérimentales dans lesquelles on s'est placé ont été différentes. Dans ma note du 20 juin, je disais que les cultures pures sporulées du bacille du tétanos, âgées d'un mois, riches en spores et débarrassées de leur toxine, donnaient le tétanos au cobaye à la dose de 1/2 centimètre cube, et cela sans l'intervention d'aucun autre microbe. Je ne puis que répéter ce que je disais alors; j'ajouterai que les animaux peuvent succomber dans un délai qui va jusqu'au onzième jour après l'inoculation, qu'il faut tenir compte de l'âge des cultures, de la maturité, de la résistance des spores soumises au chauffage, de la dose inoculée, sans que cette dose dépasse les doses habituelles dont on se sert dans les inoculations expérimentales. Du reste, cette question sera longuement traitée et discutée dans un mémoire que je me propose de publier dans les *Archives de médecine expérimentale*.

Action de la pilocarpine sur la sécrétion du lait,

par M. Ch. Cornevin.

La recherche des substances galactagogues est sans doute aussi vieille que l'art de l'élevage et tout le monde sait l'emploi qui est fait, à ce titre, de l'anis et du fenouil, par les agriculteurs. Jusqu'en ces derniers temps, l'observation et même l'expérimentation ne portèrent que sur les végétaux ou sur les résidus industriels qui en dérivent. Mais l'isolement des alcaloïdes et des glycosides, ainsi que l'étude de leurs propriétés, amenèrent à s'enquérir si quelques-uns de ces corps n'auraient pas une action spéciale sur la sécrétion mammaire.

Tout naturellement, on s'adressa à ceux du groupe des hypersécrétoires et parmi eux à l'alcaloïde qui se place en tête des autres, à la pilo-

carpine. Elle était, en effet, tout particulièrement indiquée, puisqu'elle possède au maximum la propriété de provoquer les sécrétions glandulaires. Injecte-t-on, par exemple, 0 gr. 25 de ce corps dissous dans un peu d'eau, sous la peau d'un bœuf, dix minutes après, la salive s'échappe de la bouche, et dans trois quarts d'heure, on en peut recueillir plus d'un litre. N'était-ce pas une indication de rechercher si la mamelle serait impressionnée comme les glandes salivaires? On n'y manqua pas et plusieurs observateurs, notamment Feser, Röhrig et Fröhner, se mirent à l'œuvre.

Par suite de la divergence des conclusions auxquelles ils sont arrivés, on ne retire pas d'éclaircissement sur ce point. En effet, Feser dit avoir obtenu, par l'administration de la pilocarpine, une *petite* augmentation de lait; Röhrig annonce en avoir obtenu une *considérable* et Fröhner, rectifiant une assertion émise dans un ouvrage qu'il publia en collaboration avec Friedberger, où le corps en question est recommandé comme galactagogue (1), dit *n'en avoir point constaté.*

Une nouvelle étude expérimentale s'imposait; je l'ai faite avec la collaboration de M. Boucher pour les analyses de lait, et je vais en donner les résultats. Voici d'abord l'exposé des expériences :

Première expérience. — Il est mis à notre disposition une vache de race hollandaise, en gestation de sept mois et prête à *tarir*, car elle ne donne plus que deux litres de lait par jour, un litre à la traite du matin et un à celle du soir. Un échantillon de son lait, analysé avant toute médication, a la composition suivante :

Eau	902.50
Beurre	31.
Sucre	32.75
Cendres	6.08
Caséine (par différ.)	60.67
	1033.00

Une solution de chlorhydrate de pilocarpine est préparée à 2 p. 100. L'expérience nous ayant appris qu'en injections sous-cutanées cette solution n'est pas irritante, nous avons choisi la voie hypodermique et, pour pratiquer l'injection, nous nous sommes adressé à la région mammaire afin de bénéficier à la fois de la finesse de la peau et de la promptitude d'excitation des extrémités terminales des nerfs. Il va de soi que, pendant toute la durée de cette expérience et des suivantes, la ration des sujets en observation est restée ce qu'elle était auparavant.

Une injection de 12 grammes de solution (contenant 0 gr. 25 de pilo-

(1) Friedberger et Fröhner. *Pathologie et thérapeutique spéciales des animaux domestiques*, traduit sur la 2e édition, page 388.

carpine) est faite à 3 h. 45. A 3 h. 57, la salive commence à couler hors de la bouche, et dix minutes après elle s'échappe à flots. Il y a ensuite des piétinements, de légères coliques, de la chaleur de la peau; le mufle est très mouillé. Ce tableau symptomatique continue à se dérouler sans variantes jusqu'à 5 h. 20. On trait la vache en ce moment, soit 1 h. 35 après l'injection. Le lait recueilli est immédiatement mesuré; on obtient très exactement un litre, quantité trouvée aux traites du soir des jours précédents. Un échantillon de ce lait est analysé et donne :

Eau	911.80
Beurre	31.
Sucre	33.40
Cendres	6.10
Caséine	50.70
	1033.00

Pendant les quatre jours suivants, on fait quotidiennement une injection semblable à la première, une heure avant la traite du soir. Elle occasionne les mêmes phénomènes (il semble pourtant que plus on va, moins l'écoulement de la salive est abondant, comme si l'économie s'habituait à l'alcaloïde). Le lait, soigneusement mesuré chaque fois, ne varie pas en quantité. Analysé à nouveau après la troisième injection, il était composé de :

Eau	899.
Beurre	32.
Sucre	37.35
Cendres	5.50
Caséine	58.05
	1031.90

Les résultats de cette première expérience sont très nets : la pilocarpine n'a pas eu d'influence sur la quantité du lait sécrété. Si l'on recherche son action sur la qualité, on ne trouve qu'une modification constante, augmentation du sucre de lait; la teneur en cendres n'a pas varié ; celle de la caséine, après avoir diminué, est remontée à son titre primitif.

Dans le but de contrôler les résultats précédents, on institua une seconde expérience sur une vache de race différente et en pleine période de lactation; on en profita pour compléter l'observation des symptômes.

Avant de pratiquer l'injection, l'intérieur des conques auriculaires fut nettoyé avec soin. Histologiquement, la mamelle n'est qu'une glande sébacée monstrueusement développée; d'autre part, l'abondance des glandes à sérum à la face interne de l'oreille est bien connue et elle est vraiment remarquable sur certaines vaches laitières. Il était donc indiqué de choisir cette région pour essayer de surprendre, si elle existait, l'influence de la pilocarpine sur la sécrétion sébacée, car malgré les efforts des expérimentateurs, on connaît mal les rapports de l'innervation et de cette sécrétion. Voici les résultats obtenus :

Deuxième expérience. — La vache tarentaise mise à notre disposition donnait, chaque jour, 7 litres d'un lait, dont la composition, avant toute expérimentation, fut trouvée la suivante :

Eau	881.65
Beurre	39.
Sucre	37.35
Cendres	6.23
Caséine	65.77
	1030.00

Soumise à des injections de pilocarpine, quantitativement et qualitativement semblables à celles que reçut la bête de la première expérience, elle présenta l'hypersalivation, les coliques, la chaleur de la peau, notées précédemment; elle offrit en plus du larmoiement de l'œil gauche. L'intérieur des deux conques auriculaires fut examiné, de dix minutes en dix minutes, avec la plus grande minutie pendant une heure et demie : il fut impossible de percevoir trace de sécrétion sébacée. Les injections furent continuées trois jours de suite; il n'en résulta aucune modification quantitative du lait ; sa composition, après la deuxième injection, fut la suivante :

Eau	883.15
Beurre	40.
Sucre	42.90
Cendres	6.80
Caséine	58.15
	1031.00

Cette expérience confirme la précédente; elle nous autorise à conclure que *la pilocarpine* — par elle-même et rien n'étant changé au régime — *n'a pas d'influence sur la quantité du lait sécrété.*

Toutes les analyses ont montré une augmentation de lactose. Sans entrer, pour le moment, dans aucune dissertation sur l'origine de ce corps, on comprendra que nous n'ayions pas laissé échapper l'occasion de rechercher si l'urine des animaux soumis à l'action de la pilocarpine contient du sucre. Cette recherche a été poursuivie sur la vache et le chien.

Le premier de ces deux animaux dont l'urine avait été essayée et ne contenait pas de sucre, fut soumis à trois injections de même titre que les précédentes. Les essais successifs de son urine, recueillie pendant les trois jours de l'expérience, n'ont rien décelé. Il en fut de même d'un chien de faible poids (6 kilogrammes), qui fut tué par une dose de 3 centigrammes de pilocarpine. Pas plus, quelques instants avant la mort qu'à l'état de santé, son urine n'a contenu du sucre.

L'augmentation de la lactose est donc indépendante de l'apparition du sucre dans l'urine, tout au moins dans le cas dont il s'agit.

Sur les substances toxiques produites par la bactéridie charbonneuse,

par M. D. Lando Landi, de Pise (Italie).

J'ai entrepris un certain nombre de recherches sur les produits toxiques développés, soit dans le corps des animaux (lapins, cobayes) morts du charbon, soit dans les cultures du *bacillus anthracis*.

Ce travail a été fait, pour la partie expérimentale et bactériologique, dans le laboratoire de M. Straus, et pour la partie chimique dans le laboratoire de M. Armand Gautier.

Inspiré par les recherches d'Hankin, Martin, Brieger et Fraenkel, j'ai d'abord cherché à répéter les principales expériences de ces auteurs.

A l'aide de méthodes qui seront décrites en détail ailleurs, j'ai séparé, de cultures de charbon et du sang des animaux ayant succombé à cette maladie, des albumoses. Celles que j'ai retirées des cultures ne présentaient rien de particulier dans leur constitution chimique; celles, au contraire, que j'ai retirées du sang offrent des caractères et des réactions qui me permettent, d'après les conseils de M. Gautier, de les ranger dans une série de corps intermédiaires entre les albuminoïdes et les corps alcaloïdiques.

Je me bornerai à dire ici que ces substances cristallisent et qu'elles donnent un chloroplatinate.

Mes expériences ne m'ont pas permis de constater pour ces substances une toxicité bien nette, non plus qu'un pouvoir vaccinal.

Du reste, nous avons aussi trouvé dans le sang des lapins sains des albumoses, bien que visiblement en quantité plus petite.

Mon étude ne s'est pas bornée aux albumoses, j'ai aussi recherché la présence de bases dans le sang des animaux charbonneux; parallèlement cette même recherche a été faite avec du sang de lapin sain.

Dans le sang des animaux charbonneux, nous avons pu isoler trois espèces de bases dont une surtout nous a semblé intéressante et qui a produit des convulsions tétaniques, du coma, et tué rapidement les souris.

Cette base paraît appartenir à la famille des bases carbopyridiques on carboquinoléiques: elle n'existe pas dans le sang normal de lapin sain.

Contribution a l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques (*A propos d'une observation d'aphasie motrice avec paragraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée*), par M. J. Dejerine. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 97.)

A PROPOS DE L'ACTION EXERCÉE PAR LES PRODUITS SOLUBLES DU BACILLE PYOCYANIQUE SUR LE SYSTÈME NERVEUX VASO-MOTEUR,

par MM. A. CHARRIN et E. GLEY.

Nous avons, au mois de juillet de l'année dernière, présenté sommairement à la Société les résultats de nos premières recherches sur l'action que les substances sécrétées par le bacille pyocyanique exercent sur le système nerveux vaso-moteur. Ces résultats ont été consignés en même temps dans une note présentée en notre nom par le professeur Bouchard à l'Académie des sciences (*Comptes rendus*, 28 juillet 1890), et ont ensuite fait l'objet d'une communication au dixième congrès international médical, à Berlin (août 1890). Nous avons continué nos recherches et en avons donné un exposé détaillé dans deux mémoires qui ont été publiés dans les *Archives de physiologie* (octobre 1890 et janvier 1891).

Nos expériences viennent d'être critiquées par MM. J. Massart et Ch. Bordet (de Bruxelles), dans une étude intitulée: *Le chimiotaxisme des leucocytes et l'infection microbienne* (Bruxelles, 1891).

Le fait essentiel que nous avons constaté dans nos expériences est, on se le rappelle peut-être, le suivant: les produits du bacille pyocyanique diminuent l'excitabilité des appareils nerveux vaso-dilatateurs. MM. Massart et Bordet, qui n'ont point soumis ce fait à un contrôle expérimental, en contestent néanmoins la réalité, sous prétexte de causes d'erreur provenant du dispositif même de nos expériences (p. 17). Il se peut que MM. Massart et Bordet, s'ils avaient à exciter pendant un certain temps un filet nerveux, soient exposés à négliger les précautions élémentaires que les physiologistes ne manquent jamais de prendre en pareil cas, pour que le nerf ne se dessèche pas, pour que l'intensité des courants employés ne varie pas, etc.; bref, pour que toutes les conditions de l'expérience restent les mêmes, autant que possible.

La supposition gratuite de MM. Massart et Bordet montre aussi qu'ils ont bien mal lu nos deux mémoires des *Archives de physiologie*. Une lecture plus attentive, en effet, les aurait empêchés de nous reprocher sans raison des fautes de technique; car, sans parler même de la description brève, mais précise, du dispositif expérimental, ils auraient vu que le phénomène observé, la diminution d'excitabilité des centres vaso-dilatateurs, est passager, qu'au bout d'un certain temps, *toutes les conditions restant les mêmes*, le réflexe vasculaire, déterminé par l'excitation du bout central du nerf dépresseur ou du nerf auriculo-cervical, redevient normal; de telle sorte que nous avons pu écrire à ce propos: « On conçoit toute l'importance de ce fait au point de vue des causes d'erreur possibles, d'ordre expérimental; il est clair que cette simple remarque suffit à éliminer les causes de cet ordre. » (*Arch. de physiol.*, janvier 1891, p. 151.)

C'est un procédé de discussion trop commode, parce que des expériences sont gênantes pour une théorie, que de supposer purement et simplement mal faites ces expériences, sans aucune preuve.

Nous ne nous attacherons pas davantage à discuter la singulière raison générale pour laquelle MM. Massart et Bordet disent ne pouvoir accepter la réalité des faits que nous avons observés. « S'il y avait paralysie de tous les centres vaso-dilatateurs, qui ne voit qu'il devrait se produire aussitôt une élévation inaccoutumée de la pression aortique ? » Et ils ajoutent immédiatement dans une note qui est une pure tautologie : « Le tonus vasculaire est l'expression d'un équilibre instable entre les actions antagonistes des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs. Annihiler les vaso-dilatateurs, c'est rompre l'équilibre et, par conséquent, c'est permettre une constriction vasculaire dont le premier effet doit être l'élévation de la pression aortique » (p. 21). Avant de chercher à critiquer nos expériences, MM. Massart et Bordet auraient bien fait d'acquérir quelques notions plus exactes sur le tonus vasculaire et sur le fonctionnement des appareils vaso-dilatateurs, qui n'est pas permanent, qui ne s'exerce qu'à certains moments et sous certaines influences, etc. : tous les traités de physiologie et le traité spécial le plus récent, qui est quasi classique, nous voulons dire l'ouvrage de Dastre et Morat (*Recherches expér. sur le système nerveux vaso-moteur*, Paris, G. Masson, 1884), les auraient renseignés sur tous ces points.

Nous conclurons donc que toutes les conséquences tirées par MM. Massart et Bordet des prétendues critiques qu'ils adressent à notre travail tombent d'elles-mêmes. Le fait essentiel que nous avons découvert, à savoir la diminution ou même la suppression passagère de l'excitabilité des appareils vaso-dilatateurs sous l'influence de certains produits microbiens, subsiste intégralement ; et l'on peut par conséquent continuer à en tirer les conclusions que nous avons indiquées page 737 de notre premier mémoire et à la note de la page 153 du second. (*Archives de physiologie*, 1890 et 1891.)

Note sur la diminution de l'oxygène du sang artériel dans la maladie pyocyanique,

par MM. A. Charrin, E. Gley et L. Lapicque.

Nous nous sommes demandé si le bacille pyocyanique, en se développant dans l'organisme où il a été inoculé, ne consomme pas une partie de l'oxygène du sang. C'est là une hypothèse que l'on a déjà émise pour expliquer différents phénomènes de la vie des microbes, et particulièrement de divers microbes pathogènes. Mais il n'a pas été fait, à notre con-

naissance du moins, d'expériences qui démontrent la réalité de cette hypothèse(1).

Nos recherches ont été faites sur le lapin. Le sang était pris dans le bout central de l'artère fémorale ; on en prenait 5 centimètres cubes dont on dosait l'oxygène au moyen de l'hydrosulfite de soude, par le procédé de Schützenberger. Toutes les opérations nécessaires pour la prise du sang étaient faites aseptiquement. L'animal une fois détaché, on lui inoculait par injection dans une veine auriculaire une quantité de culture du bacille pyocyanique variant entre un demi-centimètre cube, et 1 c. c. 1/2, suivant la virulence des cultures. Le lendemain, on dosait de nouveau l'oxygène du sang artériel. Ces dosages, sur les animaux inoculés, ont toujours été pratiqués avant que ces animaux aient présenté des troubles respiratoires, ralentissement, dyspnée, c'est-à-dire avant que la maladie ait atteint sa dernière phase, celle dans laquelle se montrent des phénomènes asphyxiques ; par conséquent, nous pouvons admettre que la ventilation pulmonaire n'avait pas sensiblement varié chez les lapins expérimentés. Nous sommes néanmoins les premiers à reconnaître que nous n'avons de ce fait que des preuves indirectes, telles que mesure du nombre des respirations, et que nous n'avons pas mesuré directement la ventilation pulmonaire.

Dans ces conditions, nous avons trouvé dans le sang artériel des lapins inoculés une diminution d'oxygène variant entre 2 centimètres cubes et 3 c.c. 7 p. 100. Nous pouvons résumer nos expériences dans le tableau suivant :

ANIMAUX.	O dans le sang de l'animal normal.		O après inoculation.		TEMPS depuis l'inocul.	DIFFÉRENCE.	
—	—		—		—	—	
	p. 100		p. 100		heures	p. 100	
N° 1	13 c.c.	6	11 c.c.	6	48	— 2 c.c.	
N° 2	12		9	2	23	— 2	8
			8	4	46	— 3	6
N° 3	9	4	10	4	20	+ 1	
N° 4	13	9	10	2	23	— 3	7
N° 5	10	2	10	8	18	+ 0	6

(1) Nous rappellerons cependant les expériences, déjà anciennes, de Légerot (Études d'hématologie pathologique, *Thèse*, Paris, 1874), qui a montré, dans cinq expériences faites sur des chiens, que par la septicémie le sang perd à peu près la moitié et quelquefois plus de la moitié de sa capacité d'absorption pour l'oxygène ; les dosages étaient faits au moyen de la pompe à mercure ; Légerot rendait ses chiens malades en leur injectant dans une veine de 1 à 4 centimètres cubes de sang putréfié, « contenant des bactéries et des granulations ».

On voit tout de suite la différence qu'il y a entre ces expériences et les nôtres. D'ailleurs, Légerot ne signale aucunement la possibilité d'un rapport quelconque entre la présence de bactéries dans le sang et la diminution de l'oxygène du sang.

La diminution d'oxygène, comme on le voit, est toujours à peu près de même grandeur. Cependant, l'animal qui présente la plus forte diminution, 3 c.c. 7, avait reçu une culture très virulente, puisqu'il est mort environ quarante heures après l'inoculation. Au contraire, le lapin n° 1, opéré le 27 avril 1891, inoculé le 30, a vécu jusqu'au 7 mai (encore avait-il été réinoculé le 4 mai); c'est le 2 mai qu'on a constaté la diminution de 2 centimètres cubes p. 100 d'oxygène.

De même il est intéressant, croyons-nous, de remarquer que le n° 5 avait reçu le 16 juillet une culture peu virulente, puisqu'il n'est mort que le 19 ; le second dosage d'oxygène (dosage dix-huit heures seulement après l'inoculation) fut fait le 17 ; la différence en plus, 0 c.c. 6, rentre d'ailleurs dans les limites d'erreurs du procédé (1), d'autant plus que l'animal avait déjà à ce moment perdu 150 grammes de son poids (sur 2 kil. 530, poids initial). Nous ferons une semblable observation à propos du n° 3, qui reçut le 23 juin 1 centimètre cube de culture et dans le sang artériel duquel on constata le lendemain (vingt heures après l'inoculation) une augmentation de 1 centimètre cube p. 100 d'oxygène ; cet animal avait perdu 230 grammes (sur 1,730 grammes, poids initial); aujourd'hui, il est encore vivant, n'ayant présenté que des troubles peu graves; il pèse actuellement 1,570 grammes.

Ces deux faits (n°s 3 et 5) nous paraissent donc avoir la valeur d'une véritable contre-épreuve expérimentale, puisque, lorsque les animaux ont été inoculés avec des cultures peu virulentes (n° 3) et très peu virulentes (n° 5), nous n'avons pas vu l'oxygène diminuer.

Quelle est l'exacte signification du fait sur lequel nous attirons l'attention? Cette constatation prouve-t-elle que le bacille consomme directement l'oxygène du sang?

Nous nous sommes assurés, par quelques dosages de fer dans le sang (2), que l'hémoglobine ne paraît pas avoir diminué; ainsi nous avons trouvé dans un cas (n° 4) 0.48 p. 1000 de fer et, après l'inoculation, 0.44; dans un autre cas (n° 3), 0.40 p. 1000 et après l'inoculation, 0.39 p. 1000. A la vérité il pourrait, chez nos animaux, se former de la méthémoglobine. Des recherches complémentaires sont donc nécessaires pour déterminer la cause réelle de cette diminution d'oxygène. Il conviendrait aussi de déterminer la capacité d'absorption du sang des animaux inoculés pour l'oxygène.

D'autres questions d'ailleurs se posent à côté de la question chimique : le phénomène, par exemple, peut être indirect et tenir à une action pathogène sur le système nerveux, de laquelle résulterait une perturbation

(1) Voy. Lambling, Des procédés de dosage de l'hémoglobine, *Thèse*, Nancy, 1882, p. 51.

(2) Par le procédé que l'un de nous a décrit (voy. Lapicque, *Soc. de Biol.*, 1889).

dans les échanges chimiques, ou même simplement dans la ventilation pulmonaire. On conçoit d'ailleurs aisément toutes les réserves de même genre, d'ordre physiologique, que l'on pourrait émettre.

Quoi qu'il en soit pourtant, nous pensons que le fait dont il est question mérite d'être signalé, d'autant plus qu'il s'agit d'une diminution constante, de même grandeur dans les mêmes conditions, et trouvée dans le sang artériel, c'est-à-dire dans les conditions les moins favorables, puisque ce sang se charge incessamment d'oxygène.

Note sur l'appareil servant au dosage de l'oxygène dans le sang, par le procédé de Schützenberger et Rissler,

par M. L. Lapicque.

(*Note présentée par* M. E. Gley.)

Je désire, à l'occasion de la note ci-dessus, indiquer quelques modifications que j'ai apportées au dispositif de cet appareil, modifications qui me paraissent en rendre la manœuvre plus commode.

J'ai placé le flacon d'hydrosulfite sur un support élevé, plus haut que la burette graduée d'où on verse ce réactif dans l'appareil à titrage. Un siphon plongeant au fond de ce flacon vient s'aboucher par un tube en T avec l'extrémité inférieure de la burette; deux pinces, écrasant les tubes de caoutchouc, ferment les communications, l'une entre ce tube en T et le flacon d'hydrosulfite; l'autre, en dessous de ce tube en T, entre la burette et l'appareil à titrage. Le siphon étant amorcé, et la seconde pince en place, il suffit d'ouvrir la première pour que le liquide s'écoule du flacon, et remontant sous la poussée de son propre poids, remplisse la burette de bas en haut. L'atmosphère de la burette et celle du flacon sont fournies toutes deux par du gaz d'éclairage ayant passé sur du pyrogallate de soude. Cette atmosphère n'étant à aucun moment mise en communication avec l'air, le titre du réactif se conserve extrêmement bien.

J'ai supprimé l'entonnoir à baguette ou à robinet de l'appareil classique, et je l'ai remplacé par un simple tube de verre, de petit diamètre, plongeant comme la douille de l'entonnoir jusqu'au fond du flacon, et muni à sa partie supérieure d'un petit bout de caoutchouc choisi de manière à s'adapter en forçant sur l'ajustage des seringues ordinaires. Dans les opérations préparatoires, on remplit le flacon, on introduit le kaolin, l'eau chaude, l'indigo, par un entonnoir mobile dont la douille effilée est introduite dans le tube de caoutchouc. On ferme ensuite avec

une bonne pince, après avoir rincé à l'eau bouillie ; celle-ci doit affleurer à l'extrémité supérieure du tube. Pour introduire le sang, on n'a qu'à ajuster à ce tube la seringue au moyen de laquelle on a puisé dans le vaisseau, ouvrir la pince, et pousser. Le sang est introduit ainsi dans le milieu réducteur au bout d'un temps très court, et sans contact possible avec l'oxygène atmosphérique. La pince remise en place, la seringue est remplie d'eau bouillie et on recommence la manœuvre. Du même coup, la seringue et le tube de verre sont rincés, si on a poussé vigoureusement. Tous ceux qui se sont servis de l'appareil de Schützenberger savent que ce rinçage est assez difficile quand l'eau bouillie coule par son propre poids, et qu'il faut des quantités assez grandes de celle-ci ; ce qui peut entraîner une erreur, si elle n'est pas parfaitement privée d'oxygène.

A PROPOS DE L'ACTION DU FOIE SUR LA COCAÏNE,

par M. CHOUPPE.

Dans une communication qu'il a faite à l'une des dernières séances de la Société de Biologie et relative à l'action du foie sur la cocaïne, M. Gley a dit, en substance, que non seulement le foie ralentissait l'absorption de la cocaïne, mais que de plus, il modifiait très probablement la constitution moléculaire de cet alcaloïde. En effet, quand la cocaïne devait traverser le foie, les convulsions étaient plus tardives, plus rares, et la température moins élevée que quand elle était injectée dans une veine de la circulation générale ou dans le bout périphérique d'une artère.

Cette question de l'action du foie sur les alcaloïdes végétaux a, on le sait, une importance capitale ; si l'on pouvait démontrer que le foie modifie la constitution de certains alcaloïdes végétaux, ce serait une preuve importante à l'appui de la doctrine de la destruction des toxiques organiques par la glande hépatique, et cette constatation n'est pas sans avoir une grande importance au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique générales. Je suis de ceux qui croient que les alcaloïdes végétaux sont appelés à rendre de grands services, sinon comme antidotes, tout au moins comme antagonistes des toxines d'origine microbienne. Or, les dernières recherches, en particulier celles de M. Roger et de M. Pestana, pour ne citer que les plus récentes, semblent bien démontrer que le foie détruit ou élimine une quantité notable de ces toxines. Si on pouvait établir que l'action du foie est la même sur certains alcaloïdes végétaux, ce serait un pas de plus dans la découverte de leur parenté, et peut-être de leurs actions réciproques. Or, jusqu'ici, ainsi que je l'ai déjà

dit ailleurs, rien n'établit péremptoirement cette action spécifique du foie (1).

La communication de M. Gley m'a fait espérer un moment que cette action spécifique du foie allait se trouver établie pour un alcaloïde au moins, la cocaïne, dont certains auteurs ont déjà annoncé, à tort du reste, semble-t-il, l'antagonisme avec la toxine de la variole. Malheureusement la lecture attentive de la relation des expériences de M. Gley me paraît suggérer quelques réflexions et ces expériences ne me semblent pas légitimer complètement la conclusion que leur auteur en a tirée.

Voici en quoi les expériences de M. Gley me paraissent moins démonstratives que ne l'a dit ce physiologiste :

1° Ces expériences n'établissent pas d'une manière assez précise la dose mortelle de cocaïne après injection dans la veine mésentérique. En effet, sur trois expériences, les doses ont varié dans une proportion très grande et la moyenne, ainsi calculée, ne peut pas être considérée comme certaine. Je ferai la même objection en ce qui concerne la dose mortelle par les artères.

2° M. Gley a toujours continué à injecter de la cocaïne jusqu'à ce que l'animal mourût, au cours même de l'expérience. Or, c'est là une cause d'erreur, car on peut ainsi, surtout par la veine mésentérique, avoir injecté une dose bien supérieure à la dose mortelle minima.

3° Enfin, je n'ai trouvé nulle part dans les expériences, la grande différence caractéristique entre les symptômes dont a parlé M. Gley.

En résumé, je crois que pour établir d'une manière incontestable l'action du foie sur la cocaïne, il faudrait de nouvelles expériences, nombreuses et minutieuses, et je souhaite vivement que M. Gley complète les siennes.

A propos de l'action du foie sur la cocaïne.

Réponse a M. Chouppe,

par M. E. Gley.

Je ferai d'abord observer que M. Chouppe ne nous a pas présenté de résultats expérimentaux, mais seulement des considérations théoriques ; il n'a pas fait d'expériences pour vérifier les miennes.

Ceci dit, je tiens à remarquer que le fait essentiel pour lequel seulement j'ai désiré appeler l'attention dans ma note du 4 juillet, est celui-ci : la diminution de toxicité de la cocaïne, quand cette substance est injectée par la veine porte. Ce fait résulte incontestablement de la comparaison de

(1) *Bulletin médical*, 1887, p. 1230.

mes expériences avec les très nombreux résultats obtenus par MM. P. Langlois et Ch. Richet (4 cent. 23 par kilogramme d'animal d'une part, l'injection ayant lieu par une veine mésentérique, et 2 centigrammes à 2 cent. 50 par kilogramme, d'autre part, par injection intra-veineuse).

Quant à la variabilité des doses qui m'ont servi à établir cette moyenne de 4 cent. 23, elle n'est pas aussi grande que semble le dire M. Chouppe, puisque ces différences oscillent entre 0 cent. 16 et 0 cent. 47. Or, l'on sait fort bien que toutes ces déterminations de to icité, calculée d'après le kilogramme d'animal, comportent une assez large approximation, le kilogramme d'animal ne pouvant être considéré comme une unité fixe.

D'autre part, je suis le premier à reconnaître ce que j'ai déjà dit dans ma note du 4 juillet, à savoir que la différence de toxicité, suivant que l'injection a lieu dans une veine mésentérique ou dans une artère fémorale, est faible, puisqu'elle n'est que de 0 cent. 75 (supérieure cependant aux variations entre elles des doses par injection dans une veine mésentérique, variations qui oscillent entre 0 cent. 16 et 0 cent. 47). Mais ne reste-t-il pas toujours que dans le cas d'injection intra-artérielle les convulsions sont tout aussi fortes et la température s'élève tout aussi haut que dans le cas d'injection intra-veineuse, contrairement à ce que j'ai observé, quand la substance passe par la veine porte ?

En ce qui concerne enfin le reproche que m'adresse M. Chouppe d'avoir continué les injections jusqu'à la mort des animaux, il me semble que la plupart des expérimentateurs, pour ces déterminations de toxicité, ont adopté ce procédé dans le simple but d'avoir ainsi un même point de repère dans toutes les expériences; que l'on soit exposé à dépasser un peu de cette façon la dose toxique limite, la chose est certaine, mais sans importance, puisque le procédé est appliqué dans tous les cas et qu'il s'agit d'expériences comparatives.

Reste la question de théorie. Les faits que j'ai observés prouvent-ils que le foie détruit réellement une certaine quantité de cocaïne ? Je n'ai jamais rien dit de semblable, M. Chouppe se plaît d'ailleurs à le reconnaître. Il est donc fort possible que le foie retarde seulement l'absorption, comme le croit M. Chouppe; à mon avis, mes expériences ne sauraient suffire pour trancher la question dans un sens ou dans l'autre.

Inoculation de la tuberculose aviaire au cobaye, par MM. Gilbert et Roger. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 81.)

Inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères, par MM. Cadiot, Gilbert et Roger. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 87.)

Recherches sur le poids spécifique de l'encéphale dans les maladies,

par M. le Dr Ducamp,
Chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier.

(*Note présentée par* M. Quinquaud.)

On admet que le poids spécifique de l'encéphale ne varie ni avec l'âge, ni avec le sexe et que, parmi les maladies, seule l'aliénation mentale peut le modifier. Les recherches que j'ai faites me permettent d'établir l'influence de quelques états morbides sur la densité de l'encéphale.

J'ai trouvé un chiffre normal, c'est-à-dire compris entre les variations extrêmes de 1028 (Leuret et Métivier) et de 1039 (Peacock) dans les cas suivants :

Infection par le pneumocoque . . .	1	Homme	21 ans	D = 1030
Broncho-pneumonie.	2	Enfant mâle	1 an	D = 1033
Hémorragie abdom. traumatique.	3	H.	40 ans	D = 1033
Bronchite capillaire	4	H.	26 ans	D = 1034
Fièvre typhoïde.	5	H.	26 ans	D = 1035
Pneumonie chronique.	6	H.	72 ans	D = 1035
Pneumonie aiguë	7	H.	60 ans	D = 1037
Cirrhose atrophique.	8	H.	45 ans	D = 1037

Par contre, voici les résultats obtenus dans d'autres groupes morbides :

Tuberculose pulmonaire chronique (3e période) :	9	H.	57 ans	D = 1031
— —	10	H.	37 ans	D = 1044
— —	11	H.	56 ans	D = 1044
— —	12	F.	23 ans	D = 1047
— —	13	F.	25 ans	D = 1050
— —	14	H.	36 ans	D = 1053
— —	15	H.	34 ans	D = 1053
— —	16	H.	27 ans	D = 1055
— —	17	F.	26 ans	D = 1064
— —	18	H.	55 ans	D = 1066
— —	19	H.	70 ans	D = 1089
— —	20	H.	32 ans	D = 1093
Tuberculose pulmonaire aiguë.	21	F.	12 ans	D = 1040
Gangrène du poumon (évolution rapide	22	H.	49 ans	D = 1034
— (évolution lente)	23	H.	66 ans	D = 1043
Cancer de l'estomac	24	H.	76 ans	D = 1047
—	25	H.	49 ans	D = 1049
—	26	H.	59 ans	D = 1057
Lymphadénie intestinale.	27	F.	39 ans	D = 1045
Ictère grave subaigu.	28	H.	50 ans	D = 1060
Insuffisance mitrale (période d'asystolie). . . .	29	F.	42 ans	D = 1044
— —	30	H.	46 ans	D = 1045
— —	31	H.	37 ans	D = 1047
Artério-sclérose généralisée.	32	H.	55 ans	D = 1048
Méningite aiguë simple de la convexité	33	F.	38 ans	D = 1041
Congestion cérébrale (mort par le froid). . . .	34	H.	52 ans	D = 1062

Congestion cérébrale (cyanose resp. difficile, encéphale très congestionné).	35	E.	mâle 2 jours	D	= 1093
Hémorragie cérébrale : A. Récente. Mort par phénomènes cérébraux :					
α. (au 6e jour). . .	36	F.	59 ans. Encéphale	D	= 1055
			Cerveau	D	= 1052
			Hémisphère droit	D	= 1046
(côté de l'hémorragie.			— gauche	D	= 1058
β. (au 10e jour). . .	37	F.	67 ans. Encéphale	D	= 1071
			Cerveau	D	= 1072
			Hémisphère droit	D	= 1068
(côté de l'hémorragie).			— gauche	D	= 1078
Hémorragie cérébrale : B. Ancienne. Hémiplégie sans contracture. Hémorragie à la face extér. du noyau extra-ventricul. Mort par affection intercurrente :					
α. (au 14e mois). . .	38	H.	75 ans. Encéphale	D	= 1035
			Cerveau	D	= 1033
			Hémisphère droit	D	= 1050
(côté de l'hémorragie).			— gauche	D	= 1016
β. (1re attaque : 2 ans).	39	H.	69 ans. Encéphale	D	= 1035
(2e attaque : 1 mois).			Cerveau	D	= 1032
(côté de l'hémorragie).			Hémisphère droit	D	= 1024
			— gauche	D	= 1040
Embolie cérébrale : A. Récente. Mort par phénomènes cérébraux :					
(au 13e jour). . .	40	H.	64 ans. Encéphale	D	= 1073
			Cerveau	D	= 1068
			Hémisphère droit	D	= 1097
(côté de l'embolie).			— gauche	D	= 1044
Embolie cérébrale : B. Ancienne sclérose descendante. Mort par phénomènes cérébraux :					
(au 8e mois) . . .	41	F.	49 ans. Encéphale	D	= 1051
			Cerveau	D	= 1044
(côté de l'embolie).			Hémisphère droit	D	= 1049
			— gauche	D	= 1040

Je résume ces recherches en disant que j'ai trouvé nettement la densité normale de l'encéphale dans des maladies aiguës sans altération encéphalique et aussi dans la pneumonie chronique et la cirrhose atrophique. Mais cela ne constitue pas les cas les plus nombreux qui m'ont été fournis par le hasard de la clinique, puisque les densités normales ne représentent guère que le quart de mes résultats.

Dans les maladies chroniques qui ont entre autres expressions cliniques, une émaciation considérable, comme la tuberculose pulmonaire chronique et le cancer de l'estomac, la densité est augmentée : sur douze tuberculeux à la troisième période, je n'ai trouvé qu'une fois la densité normale (1031), et dans les autres cas les chiffres ont varié de 1044 à 1093. Pour le cancer de l'estomac, les chiffres ont été de 1047, 1049, 1057. Ces résultats semblent indiquer la participation de l'encéphale à l'émaciation générale, l'augmentation de la densité traduisant alors une

diminution parallèle des substances graisseuses. L'importance de la durée de la maladie, condition d'un amaigrissement toujours progressif, est attestée par la densité presque normale (1040) que donne la tuberculose pulmonaire aiguë, la densité absolument normale (1034) que donne la gangrène pulmonaire lorsqu'elle évolue rapidement, tandis qu'au contraire cette même maladie, évoluant lentement, donne une densité de 1043. Dans la lymphadénie intestinale et l'ictère grave subaigu, les poids spécifiques ont été respectivement de 1045 et 1060.

Les troubles vasculaires généralisés comme l'asystolie et l'artériosclérose généralisée élèvent aussi le poids spécifique (1044, 1045, 1047, 1048).

Quant aux états plus franchement congestifs de l'encéphale, comme la congestion par le froid et celle trouvée à l'autopsie d'un enfant de deux jours, ils donnent une densité beaucoup plus forte (1062, 1093).

La méningite aiguë simple de la convexité, bien limitée aux enveloppes, n'apporte qu'une modification peu importante (1041).

(Dans tous ces cas, la densité a été prise pour l'encéphale, le cerveau, chacun des hémisphères, le cervelet et la portion bulbo-protubérantielle, et toujours les variations ont été simultanément observées sur les diverses parties.)

L'hémorragie cérébrale récente amenant la mort par phénomènes cérébraux donne une forte densité pour l'encéphale total (α. 1055, β. 1071) et l'augmentation est plus accusée pour l'hémisphère lésé que pour l'hémisphère sain, au moins relativement (α. 1058 et 1046, β. 1078 et 1068).

L'hémorragie cérébrale ancienne, sans sclérose descendante, lorsque la mort est produite par une affection intercurrente, s'accompagne d'une diminution considérable de la densité pour l'hémisphère lésé (1016 et 1024) et d'une augmentatien en quelque sorte compensatrice pour l'hémisphère sain (1050 et 1040), de telle façon que la densité de l'encéphale total donne un chiffre normal.

Dans l'embolie cérébrale récente avec phénomènes cérébraux terminaux, il y a augmentation de la densité pour l'encéphale total (1073), mais l'augmentation est plus marquée pour l'hémisphère sain (1097) que pour l'hémisphère malade (1044).

Si l'embolie est ancienne avec phénomènes cérébraux terminaux et sclérose descendante, l'encéphale total a une densité forte (1051), mais l'augmentation porte au contraire plus sur l'hémisphère malade (1049) que sur l'hémisphère sain (1040).

(Tous ces résultats ont été déterminés dans les mêmes conditions, et le chiffre du poids spécifique obtenu en divisant le poids trouvé, après ablation des méninges et du caillot, par le volume déplacé.)

Les poids spécifiques indiqués dans ces recherches n'obéissent à aucune loi de l'âge ou du sexe.

Sur le développement du foie chez la paludine,

par M. H. Fischer,
Agrégé-préparateur à l'École normale supérieure.

Dans une note précédente (1), j'ai montré que le foie des Nudibranches dérive d'une paire de diverticules endodermiques s'ouvrant dans la région antérieure de l'estomac larvaire. Cette disposition, que l'on observe aussi chez les Lamellibranches, est probablement générale dans l'embranchement des Mollusques, et j'ai constaté chez un Prosobranche, le *Paludina vivipara*, des faits très analogues. Pour bien faire comprendre ce qui va suivre, je dois rappeler qu'avant de sécréter les produits hépatiques les diverticules en question sont tapissés de cellules vésiculeuses où s'accumulent les matières de réserve destinées à la nutrition de l'embryon. L'estomac larvaire et l'intestin ont des parois formées par de petites cellules prismatiques, très différentes des grosses cellules vésiculeuses. Ce caractère histologique peut être employé pour distinguer ces régions lorsque, dans les stades jeunes, les diverticules communiquent encore très largement avec l'estomac larvaire.

Les embryons les plus jeunes que j'ai étudiés présentent un pied déjà bien formé; les otocystes sont largement ouvertes; le manteau commence à se montrer ventralement sous forme d'un léger repli des téguments; l'anus est médian et ventral. A ce stade, il n'est pas encore question de diverticules hépatiques : le revêtement cellulaire de l'archenteron est formé sur les faces ventrale et latérale par des éléments vésiculeux; on trouve au contraire des cellules prismatiques sur une ligne qui est à peu près dorsale, ou plus exactement un peu déviée vers la gauche, le tube digestif ayant déjà subi une légère torsion autour de son axe. La partie de l'archenteron située au voisinage de l'anus est tapissée de cellules prismatiques, qui s'étendent plus loin en avant sur la face droite que sur la face gauche; les cellules vésiculeuses se rencontrent dans la portion complémentaire, c'est-à-dire sur la face gauche, sur la face ventrale, et dans la partie antérieure de la face droite de l'archenteron.

A un stade un peu plus avancé, les cellules prismatiques se montrent sur la ligne médiane, du côté ventral : par suite, le revêtement de cellules vésiculeuses a été scindé en deux plages : la plus grande occupe la paroi gauche de l'archenteron; l'autre, beaucoup moins étendue, forme la partie antérieure de la paroi droite; dès ce moment, l'estomac médian et les deux diverticules latéraux sont histologiquement distincts, et d'ailleurs les diverticules ne tardent pas à se séparer progressivement de l'es-

(1) H. Fischer. Sur le développement du foie chez les Nudibranches, *Comptes Rendus*, t. CXII, p. 1268.

tomac par un processus d'évagination. Dans cette description, je n'ai pas tenu compte de la rotation de l'archenteron : il faut maintenant indiquer la situation exacte des parties : le grand diverticule, d'abord situé à gauche, est devenu ventral ; le petit, qui était à droite, est maintenant dorsal ; les cellules prismatiques qui se trouveraient dans un plan médian si la rotation n'avait pas eu lieu, sont dans un plan sagittal, la ligne d'abord ventrale de l'archenteron étant maintenant à droite, et la ligne primitivement dorsale étant à gauche.

Dans le stade suivant, les otocystes sont complètement fermées, et le pied est devenu aussi volumineux que la masse viscérale. La cavité palléale et l'anus, d'abord ventraux et médians, commencent à se diriger vers la droite. Un pincement très accusé sépare l'estomac du grand diverticule. Le petit diverticule n'est pas aussi nettement individualisé : il forme une saillie hémisphérique dans la région antérieure et actuellement dorsale de l'estomac.

A un état plus avancé, l'œsophage et l'estomac, depuis longtemps en contact, viennent de s'ouvrir l'un dans l'autre ; la rotation ayant continué, le grand diverticule d'abord situé à gauche, puis ventralement, a passé du côté droit, et le petit diverticule est maintenant à gauche. Ce dernier s'atrophie graduellement et n'est plus représenté que par quelques cellules vésiculeuses. Ce stade a été assez bien figuré par Bütschli (1), qui a bien observé aussi la différence histologique entre les régions dorsale et ventrale de l'archenteron dans les jeunes embryons ; mais tous les stades intermédiaires sont décrits et figurés d'une manière peu claire et souvent inexacte ; l'auteur a d'ailleurs constamment méconnu le petit diverticule : pour lui, l'archenteron se divise en deux, la région dorsale fournissant l'estomac, la région ventrale devenant le foie qui provient de la sorte d'une formation impaire et médiane. Comme le grand diverticule, ainsi que je l'ai montré, devient de très bonne heure ventral, et que le petit est toujours peu développé, on s'explique facilement la raison de l'interprétation fournie par cet auteur. Le travail plus ancien de Leydig (2) est encore moins explicite ; il y est question d'une rotation en sens inverse qu'il est difficile d'admettre.

Les présentes recherches permettent au contraire de retrouver chez la Paludine la disposition primitivement paire des diverticules hépatiques : celui de droite ne tarde pas à s'atrophier ; celui de gauche s'accroît beaucoup en même temps qu'il passe du côté droit, et forme le foie.

(1) Bütschli. Zur Entwicklungsgeschichte von Paludina vivipara Müll., *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, t. XXIX, 1877, pl. XVI, fig. 15.

(2) Leydig. Ueber Paludina vivipara, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, t. II, 1850.

Sur un champignon parasite du Talitre,

par MM. G. Herrmann et E. Canu.

Au cours des recherches poursuivies au laboratoire de Wimereux-Ambleteuse sur la maladie lumineuse des arthrostracés signalée par A. Giard en 1889, nous avons rencontré un microorganisme parasitaire bien différent des photobactéries, quoiqu'il soit capable de vivre et de se propager dans des conditions analogues. C'est un champignon s'accommodant facilement de la plupart des milieux artificiels et revêtant des aspects assez variables, suivant la nature du terrain et suivant l'âge des cultures. Semé dans du bouillon additionné de glucose et maintenu à la température ordinaire, il pullule rapidement; le fond du liquide se trouble et présente à l'examen microscopique des amas de cellules arrondies ou ovoïdes, ayant en moyenne de 3 à 6 μ de diamètre, alignées en chaînettes simples ou ramifiées, et formant après quelques jours des touffes rameuses dont la disposition rappelle celle des feuilles de cactus. Les cellules vivantes possèdent une mince membrane, un protoplasma très finement granuleux, presque homogène, et renferment une sorte de point ou de petite gouttelette figurant un nucléole réfringent. La multiplication se fait par gemmation, comme l'indiquent de nombreux bourgeons venant saillir à la surface des cellules, et dont les plus petits ne mesurent pas plus de 1 μ. L'ensemble des préparations donne, de la façon la plus typique, l'aspect d'une levure.

Un peu plus tard, on voit les cellules terminales devenir elliptiques (6 μ sur 3 à 4 μ), puis constituer des articles cylindriques (5 à 7 μ sur 2 à 3 μ), arrondis aux deux bouts, et souvent pourvus à leur extrémité libre de petits bourgeons ovoïdes; d'autres fois, la cellule terminale émet un prolongement conoïde effilé qui grandit par la suite et se sépare, par une cloison transversale, de la cellule d'origine. Ainsi se constituent peu à peu de longs filaments articulés et arborescents, s'enchevêtrant en un mycélium serré, si bien qu'on croirait avoir sous les yeux un hyphomycète tout différent de la levure observée en premier lieu. Mais un examen plus attentif permet de constater que les éléments de toutes les formes précitées sont en connexion immédiate les uns avec les autres : tantôt on voit un chapelet de cellules ovoïdes se continuer avec un filament mycélien, tantôt ce sont les ramifications du mycélium qui supportent, latéralement ou à leur terminaison, des grappes de levures.

Les cultures anciennes offrent des éléments plus volumineux qui répondent probablement à des phases d'involution.

Autant qu'il est permis d'en juger d'après une étude aussi sommaire, notre champignon semble se rapprocher, au point de vue morphologique, de celui du muguet, l'*Oïdium* ou *Saccharomyces albicans*.

Piqué dans la gélatine, il donne des cultures en forme de clou sur lesquelles on peut distinguer une multitude de très petites colonies développées le long du trajet d'inoculation; les cultures croissent assez lentement et n'ont aucune tendance à la liquéfaction. Semé sur agar, il pousse beaucoup plus vite et forme de larges taches, d'abord arrondies, puis sinueuses, d'un enduit grisâtre, à la surface duquel se montrent, après quelques jours, de petites élevures arrondies d'un aspect humide et comme gélatineux. Nous l'avons cultivé également sur des tranches de pomme de terre, de cerises, dans du bouillon simple, du bouillon sucré, etc...

Malgré son aspect de saccharomycète, il ne manifeste aucune propriété fermentative; semé dans une solution de glucose il se développe à peine, ne produisant ni trouble de la liqueur, ni dégagement de gaz. Il périt également en peu de temps dans la bière, même sucrée, ainsi que dans l'urine.

Ce champignon polymorphe végète très activement en parasite dans le corps du Talitre (*Talitrus locusta*). De même que pour les photobactéries, il suffit de piquer légèrement l'animal avec une aiguille trempée dans une culture ou dans le sang d'un sujet contaminé, pour produire l'infection à peu près à coup sûr. Sur une série de plus de cent Talitres inoculés le 6 juin, un seul est resté indemne.

L'affection mycotique évolue d'une façon très régulière et amène la mort dans un délai de vingt à vingt-cinq jours en moyenne; la plus longue survivance observée a été de vingt-huit jours. Lorsqu'on suit la marche de la maladie sur des Talitres piqués au flanc et tenus dans des cristallisoirs garnis d'une couche de sable humide, et qu'on examine quotidiennement leur sang, on ne constate généralement rien d'anormal pendant les trois premiers jours. C'est le quatrième jour que l'on voit apparaître dans le sang les premiers parasites, sous forme de bâtonnets immobiles, mesurant de 3 à 12 μ de long, sur une épaisseur de 1 à 1,5 μ. A ce moment ils sont très peu nombreux; souvent même l'inspection microscopique donne un résultat négatif. Mais la méthode plus pénétrante des cultures permet de déceler dès lors avec certitude la présence du champignon. Pour cela, une goutte de sang est prélevée en sectionnant avec les précautions voulues l'antenne d'un Talitre mâle préalablement désinfectée au bichlorure, puis rapidement lavée à l'alcool; la goutte est reçue directement sur la boucle d'une aiguille de platine et semée sur agar. Durant les trois premiers jours de la maladie, on ne voit rien pousser dans les tubes ainsi traités (le sang normal du Talitre ne fournissant aucun microorganisme qui se laisse cultiver dans ces conditions). Avec le sang du quatrième jour, on aperçoit, au bout de quarante-huit heures environ, à la surface du milieu nutritif, de petites colonies punctiformes qui s'étendent les jours suivants et finissent par se confondre. Leur nombre varie, d'un sujet à l'autre, de un ou deux, jusqu'à vingt et plus; aussi, est-il

bon d'étaler la goutte de sang sur l'agar au moment de l'ensemencement, afin de les espacer et de pouvoir les compter plus aisément.

Dès le cinquième jour, les bâtonnets sont assez nombreux dans le sang pour qu'on les trouve sans peine au microscope ; la culture sur agar fournit un semis de points très serrés qui sont fusionnés en une seule tache le surlendemain de leur apparition.

Au sixième jour, le nombre des bâtonnets dépasse celui des globules du sang ; on les voit partout dans le champ du microscope, isolés ou agminés, portant fréquemment une cellule ou spore arrondie à l'une de leurs extrémités. Ici ils sont alignés bout à bout ou groupés en Y au nombre de trois ou quatre, là ils forment des végétations ramifiées en bois de cerf ou même parfois des touffes plus volumineuses comprenant jusqu'à trente ou quarante articles.

Dès lors la prolifération est très abondante, et la culture sur agar ne donne plus qu'une grosse colonie unique. Au septième jour, le sang, limpide jusque-là, devient sensiblement opalescent, et le trouble s'accentue pendant le huitième et le neuvième jour, à mesure que les parasites pullulent davantage. C'est aussi au cours de cette période que l'on observe une phagocytose des plus actives : en examinant à de forts grossissements le sang fixé à la vapeur osmique et coloré au picro-carmin (1), on voit les micro-organismes inclus dans les globules, en nombre variable (depuis un jusqu'à vingt et au delà), et subissant au sein du protoplasma les phases successives de la digestion intra-cellulaire : ils y deviennent plus pâles, perdent leur réfringence et augmentent de volume, principalement par gonflement de leur membrane d'enveloppe ; finalement l'emplacement qu'ils occupaient n'est plus marqué que par une sorte de vacuole incolore qui conserve encore pendant quelque temps la forme allongée du parasite.

Jusqu'à ce moment la forme de bâtonnet prédominait de beaucoup parmi les micro-rganismes. Mais à partir du neuvième jour environ, le sang prend une apparence lactescente et les spores arrondies, de 1 μ à 1.5 μ de diamètre, se montrent en proportion croissante. Au dixième jour, le sang est trouble et laiteux et les éléments propres sont masqués par la multitude des spores sphériques ou ovoïdes et des bâtonnets qui remplissent en masse continue et opaque le champ du microscope. Pourtant, en diluant le liquide, on peut s'assurer que les globules sont conservés avec leur aspect normal (contrairement à ce qui arrive dans la maladie lumineuse, où ces éléments se trouvent détruits dans un délai très court).

Il en est de même des fibres musculaires et des autres éléments anatomiques, et cette indemnité des tissus nous explique que les Talitres puissent conserver leurs allures habituelles jusqu'aux stades avancés de la

(1) On peut également fixer le sang par dessiccation et colorer ensuite aux couleurs d'aniline suivant les procédés bactériologiques ; mais les préparations ainsi obtenues sont bien moins démonstratives.

maladie : on les voit, même du quinzième au vingtième jour, sortir de leurs trous, marcher et même sauter lorsqu'on les inquiète. Cependant leurs mouvements dénotent une certaine lenteur et ils présentent une teinte blanchâtre assez caractéristique. Il paraît probable que le champignon ne sécrète aucune substance toxique, et qu'il agit surtout sur son hôte par obstruction mécanique et par soustraction de nourriture.

L'examen anatomique des animaux infestés nous a conduits à quelques résultats intéressants. Les Talitres, traités par l'alcool, à froid ou à chaud, par le liquide de Flemming ou celui de Kleinenberg, etc., sont fixés à l'aide d'épingles, le ventre en haut, sur une plaque de liège. Le mieux est d'amputer d'abord, d'un coup de ciseau, les membres des deux côtés. Après avoir ensuite incisé longitudinalement, sur les bords, la membrane chitineuse de l'abdomen, on l'enlève d'arrière en avant, et on peut alors procéder successivement à l'injection et à l'ablation de la paroi musculaire (qui souvent demeure adhérente à la chitine), de la chaîne nerveuse centrale, et des viscères abdominaux. Sur un animal qu'on sacrifie entre le dixième et le quinzième jour, par exemple, les segments musculaires, et le système nerveux considérés en place, ont leur aspect normal. Enlevées avec précaution et portées sous le microscope, ces parties ne révèlent aucune altération de structure; on aperçoit seulement, de distance en distance, dans les interstices des faisceaux striés, ou à la surface des ganglions et des commissures qui les unissent, des amas, tantôt arrondis, tantôt irréguliers, de micro-organismes pareils à ceux du sang. Les cœcums hépatiques, mis à découvert, montrent une sorte de moiré gris clair tranchant sur la couleur plus foncée du tissu glandulaire ; en regardant de plus près, et en soulevant les glandes, de façon à les écarter un peu de l'intestin, on voit qu'il s'agit d'une sorte de réseau qui se continue avec les ramifications artérielles qui émergent de la profondeur, de part et d'autre du tube digestif, sur la ligne médiane. Ces troncs eux-mêmes ont la même coloration blanchâtre et opaque qui les rend apparents malgré leur ténuité. A l'aide d'un doublet un peu fort (6 diamètres), tous ces détails deviennent nettement visibles : les artères principales, qui longent le bord interne et la face postérieure des sacs hépatiques, se détachent des branches transversales dont le calibre ne dépasse pas un dixième de millimètre, et qui vont se terminer à la surface du foie par des ramifications arborescentes formant un certain nombre de petits groupes bien séparés, sans anastomoses. De chaque côté de ces vaisseaux terminaux et immédiatement appliqués contre eux, se trouvent échelonnés des grains blanchâtres pouvant mesurer un vingtième de millimètre, alignés avec régularité, et donnant à chacun des départements artériels l'aspect d'une petite grappe.

En transportant sous le microscope le paquet viscéral tout entier (après avoir sectionné l'intestin vers ses deux extrémités) de façon à obtenir une vue d'ensemble à de faibles grossissements, et en faisant ensuite des pré-

parations par dissociation, on arrive à interpréter d'une manière satisfaisante les apparences observées *in situ* à l'œil nu et à la loupe. Le système artériel tout entier se montre farci de cellules arrondies ou ovoïdes, mêlées de bâtonnets moins nombreux, et offrant le même aspect que les parasites du sang précédemment décrits. Ces éléments sont pressés à l'intérieur des vaisseaux, en colonne absolument compacte, constituant une véritable injection naturelle, assez opaque pour qu'on éprouve quelque difficulté à distinguer les globules sanguins noyés dans la foule innombrable des cellules parasitaires. Les grains alignés le long des artérioles terminales ne sont autre chose que des colonies ovoïdes de spores et de bâtonnets, offrant l'apparence de gros amas zoogléiques pouvant atteindre un diamètre de 50 à 60 μ. Il arrive souvent, au cours des manipulations, que les vaisseaux se vident de leur contenu et se dessinent alors comme des conduits transparents serpentant entre deux rangées d'amas cryptogamiques.

En examinant comparativement des Talitres à toutes les périodes de l'affection mycotique, ainsi que des sujets sains, nous avons pu reconnaître la nature exacte de ces amas.

Les arborisations artérielles qui viennent s'étaler sur la mince paroi propre des cæcums hépatiques, par-dessus l'élégant réseau musculaire à larges mailles qui double cette membrane, sont pourvues de bosselures latérales dont chacune est produite par un gros corps protoplasmique ovoïde intimement appliqué sur le vaisseau. Ces corps affectent ainsi la forme d'une sorte de lentille aplatie contre l'artère par sa face interne creusée en gouttière, et saillant librement dans les sinus péri-viscéraux par sa face externe fortement bombée. Ils n'existent pas sur les gros troncs, mais seulement sur les divisions d'un calibre inférieur à 50 μ, et accompagnent celles-ci jusqu'aux extrémités des fins ramuscules s'ouvrant dans les sinus par des orifices d'environ 8 μ de diamètre. Chacun mesure 25 à 40 μ de longueur, 7 à 20 μ de haut, et renferme de 1 à 8 ou 10 noyaux arrondis.

Dès le quatrième jour, on trouve inclus dans ces masses polynucléées un certain nombre de bâtonnets cryptogamiques. Contrairement à ce qui a lieu dans les globules du sang, les champignons ne semblent pas se liquéfier ; ils se multiplient rapidement, et dès le neuvième ou dixième jours, les grosses cellules péri-artérielles, farcies de bâtonnets et de spores, constituent les grappes de colonies parasitaires signalées plus haut.

En injectant dans la cavité d'un Talitre, au moyen d'une seringue de Pravaz, du carmin finement pulvérisé en suspension dans de l'eau légèrement salée, on trouve, au bout d'une demi-heure, les grains rouges inclus en foule dans ces mêmes cellules. En introduisant, par le même procédé, quelques gouttes d'une culture délayée du champignon, on peut produire également, en moins d'une heure, une réplétion des

corps protoplasmiques comparable à celle qu'on trouve vers le neuvième jour après l'inoculation pure et simple. Ces corps manifestent donc la propriété de s'emparer très rapidement des particules étrangères qui circulent avec le sang; mais leur puissance digestive paraît beaucoup plus limitée, au moins en ce qui concerne notre parasite.

Nous n'ajouterons aucune réflexion sur le rôle qu'on peut attribuer en physiologie et en pathologie à ce curieux appareil dépurateur annexé aux terminaisons artérielles. Nos expériences, sur ce point, demandent à être reprises et complétées à l'aide d'un outillage plus approprié. A partir du vingtième jour, les masses parasitaires tendent à se fusionner, le sang prend l'aspect d'une liqueur blanche très dense, analogue à du sperme, et le tableau anatomique perd de sa netteté. Dans cette période ultime, on rencontre plus fréquemment des filaments mycéliens d'une certaine longueur mêlés aux spores et aux bâtonnets.

Chose assez singulière, ce champignon qui végète si aisément sur les terrains les plus variés, semble jusqu'ici borner son action pathogène au seul Talitre. Toutes nos tentatives faites pour l'inoculer à d'autres crustacés (isopodes marins et terrestres, *Carcinus menas*, *Palæmonetes varians*, *Astacus fluviatilis*), dans la cornée et dans les sacs lymphatiques de la grenouille, ont échoué complètement.

Le point le plus obscur de l'histoire de cette mycose est celui qui concerne la provenance du parasite. Celui-ci a été trouvé accidentellement sur un Talitre infesté récolté au bord de la Slack, dans le port d'Ambleteuse, le 9 mai dernier. Il n'est pas, en tout cas, d'origine marine, car le sel entrave son développement; on ne peut pas le cultiver dans l'eau de mer, et il demeure extrêmement chétif sur les milieux salés, tels que l'agar additionné de chlorure de sodium dans la proportion de 3 p. 100. Nous ne possédons donc aucune donnée sur les conditions d'existence qu'il peut offrir à l'état de liberté.

Examen bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu mort de rhumatisme cérébral,

par M. Pierre Achalme,
interne des hôpitaux.

(*Note présentée par M. Troisier.*)

La nature du rhumatisme articulaire aigu et de ses complications cérébrales est depuis longtemps à l'ordre du jour. Mais si les théories sont nombreuses, les faits positifs sont rares. Aussi nous a-t-il semblé

intéressant de rapporter l'observation suivante dans laquelle l'examen anatomique et bactériologique a pu être pratiqué dans les meilleures conditions possibles. Le malade, en effet, au début d'une deuxième attaque de rhumatisme articulaire, a été emporté ; des complications cérébrales ayant évolué suivant le type classique décrit sous le nom de rhumatisme cérébral.

G... (Abel), corroyeur, âgé de vingt-neuf ans, entre à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. Troisier, le 21 novembre 1890.

C'est un homme de forte constitution, un peu obèse, ne présentant aucune tare héréditaire. Il est père de famille et ne semble pas avoir commis d'excès alcooliques habituels. Il a eu, il y a deux ans, une première attaque de rhumatisme articulaire aigu qui l'a retenu un mois au lit et a guéri sous l'influence du salicylate de soude. Depuis, il s'était toujours bien porté et n'avait, à aucun moment, présenté de symptômes cardiaques.

Depuis la veille, à la suite d'une grande fatigue, il a été repris de douleurs articulaires généralisées et au moment où nous le voyons pour la première fois, le soir du 21 novembre, toutes les grandes articulations sont prises et le malade est immobilisé sur son lit. Le genou et le poignet droits sont un peu plus tuméfiés que les autres jointures. La température atteint 39°,5. Les battements du cœur sont précipités et sourds, mais l'on ne perçoit ni souffle, ni frottement.

Le lendemain matin, les articulations sont moins douloureuses, mais la température est de 40°,5. Une éruption miliaire purulente, due au staphylocoque blanc, couvre son cou et sa nuque. Son état cérébral commence à devenir inquiétant. Ses réponses aux interrogations sont brèves et précises, mais si on le laisse parler, on s'aperçoit vite de l'apparition d'idées délirantes se rapportant principalement à sa famille.

Dans l'après-midi, la température continuant à s'élever pour atteindre et dépasser 41 degrés, le délire s'accentue de plus en plus et devient violent et impulsif. Le malade ne ressent plus aucune douleur articulaire et veut se lever. Il résiste aux infirmiers en vociférant que l'on en veut à ses jours. On lui met la camisole de force. Malgré cela, l'agitation redouble. Il a pour idée fixe sa mort prochaine et cherche à éloigner ses enfants auxquels il parle dans son délire. Puis à d'autres moments, il demande grâce et cherche à fuir et à briser les liens qui le retiennent. Mais toujours sa voix est nette et incisive, sa phrase correcte et son élocution facile. La nuit vient encore exaspérer ses terreurs et il meurt à quatre heures du matin.

Autopsie. — L'autopsie fut faite dans les meilleures conditions possibles pour les recherches bactériologiques, c'est-à-dire dans le délai minimum après le décès, par une température de plusieurs degrés au-dessous de zéro. A l'ouverture de la cavité thoracique, un fait intéressant frappa tout d'abord notre attention. Alors que tout le reste du cadavre s'était rapidement refroidi, la région cardiaque était le siège d'une élévation de température relativement considérable et que nous avons pu évaluer à la main, supérieure à 40 degrés. Il y avait donc en ce point, et seulement en ce point, une fermentation probablement microbienne très active et dont le commencement devait certainement remonter au moins aux dernières heures de la vie.

L'examen des organes abdominaux n'offrait rien de très intéressant. Le foie, un peu augmenté de volume, contenait une quantité considérable de sang. Néanmoins, ainsi que cela s'observe dans certains cas de foie infectieux, cette congestion était inégalement distribuée, et les zones hyperhémiées, alternant avec les zones anémiques, donnaient à ce viscère un aspect marbré qui s'apercevait déjà à la surface à travers la séreuse péritonéale, mais devenait encore plus net sur des coupes de l'organe.

Les reins étaient volumineux, gorgés de sang, principalement au niveau de la substance médullaire. La capsule se détachait très facilement.

La rate n'était point très augmentée de volume, mais son parenchyme semblait plus mou et plus friable qu'à l'état normal.

L'aspect de l'estomac et de l'intestin, ouverts d'un bout à l'autre, était absolument normal.

Rien à signaler non plus du côté de la vessie ni des organes génitaux.

L'examen des viscères thoraciques était plus instructif.

Les cavités pleurales ne contenaient pas de liquide, mais les deux poumons présentaient à leur base une congestion intense qui s'expliquait surabondamment par l'état du cœur.

A l'ouverture de la cavité péricardique distendue, il s'écoula près d'un litre d'une sérosité sanguinolente, assez fluide et répandant une odeur aromatique âcre, s'éloignant franchement de l'odeur de putréfaction, et sur laquelle nous aurons à revenir à propos de nos cultures. Le feuillet pariétal était un peu congestionné; le feuillet viscéral ne présentait pas à l'œil nu de lésions inflammatoires telles que l'on aurait pu s'y attendre en présence d'un épanchement aussi considérable. Nulle part, on ne voyait de coagulation fibrineuse, mais plutôt une apparence pâle et comme macérée de la séreuse.

Le cœur était mou, flasque. Le ventricule gauche, dilaté, était rempli d'un sang noir, dissous, suivant l'expression classique, ayant assez fortement imbibé la membrane endocardiaque. Sur une coupe, le myocarde présentait au maximum la coloration feuille morte et la résistance de son tissu avait beaucoup diminué.

Quant à l'endocarde, une fois lavé à grande eau, il apparaît légèrement teinté en rose par la matière colorante du sang; mais il ne présente de lésions appréciables qu'au niveau des valvules mitrale et aortique.

La valvule mitrale est principalement touchée. Elle apparaît presque noirâtre et considérablement épaissie au point d'atteindre 4 à 5 millimètres au niveau du bord libre. Cette lésion porte sur les deux valves et s'accentue d'autant plus que l'on s'éloigne de l'insertion valvulaire sur l'anneau fibreux. La surface en est néanmoins lisse et ne rappelle nullement l'altération décrite sous le nom d'endocardite verruqueuse. Sur une coupe de la valvule, on voit déjà à l'œil nu la raison anatomique de cet épaississement pathologique. Outre une tuméfaction assez considérable du tissu fibreux, on peut voir, par un examen attentif, que sur la face supérieure ou auriculaire de la valvule il s'est déposé une couche fibrineuse homogène adhérente au tissu sous-jacent, mais pouvant néanmoins s'en détacher par le grattage sous forme d'une pellicule de 2 millimètres environ d'épaisseur. Cette pellicule est fortement colorée par le pigment sanguin, au point de trancher par sa couleur noirâtre sur le reste de l'endocarte beaucoup plus faiblement teinté.

Au niveau de l'orifice aortique, on peut noter la même lésion au niveau des deux valvules les plus voisines de la grande valve mitrale. Le dépôt fibrineux s'est produit sur la face inférieure des valvules.

Nulle part ailleurs, soit dans le reste de l'endocarte du cœur gauche, soit dans le cœur droit au niveau des appareils valvulaires, on ne peut trouver pareil aspect, et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher cette localisation du processus que nous venons de décrire macroscopiquement de la localisation habituelle de l'endocardite rhumatismale qui entraîne après elle des lésions valvulaires chroniques.

Quant au cerveau, il nous a paru complètement sain. Les méninges n'étaient nullement congestionnées. Le liquide céphalo-rachidien était absolument limpide et transparent. La substance cérébrale présentait sa consistance habituelle sur de nombreuses coupes, nous n'y pûmes trouver la moindre altération anatomique. Elle semblait néanmoins légèrement anémiée.

Bien qu'au moment de la mort, les symptômes articulaires aient totalement disparu, nous aurions désiré nous rendre compte *de visu* des lésions dont les articulations du genou et du poignet droits, qui semblaient les plus touchées, pouvaient être le siège. Mais n'ayant pu obtenir cette autorisation, nous dûmes nous contenter de recueillir par une ponction avec une seringue stérilisée un peu de liquide synovial du poignet.

Examen bactériologique. — Des cultures aérobies et anaérobies furent immédiatement faites avec la sérosité péricardique, le sang du cœur, le liquide céphalo-rachidien, le liquide synovial et la pulpe splénique.

Toutes les cultures sur agar, gélatine ou bouillon, laissées à l'étuve au contact de l'air, restèrent stériles.

Parmi les ensemencements faits sur bouillon de bœuf en présence du vide atmosphérique produit par une trompe puissante, la sérosité péricardique et le sang du cœur donnèrent seuls des résultats positifs. Les autres restèrent stériles.

Les cultures obtenues avec les deux premiers liquides étaient identiques et présentaient les caractères suivants. Au bout de vingt-quatre heures, trouble abondant et homogène du bouillon. En imprimant une secousse au tube qui le renferme, on amène la production dans le milieu d'ondulations soyeuses, phénomène assez fréquent dans les cultures bacillaires abondantes.

Plus tard, les microorganismes se sédimentent. Le bouillon redevient clair et il se forme un dépôt blanchâtre au fond du tube.

Ces cultures que l'examen microscopique démontrait être formées d'une seule espèce bacillaire, dégageaient une odeur âcre, caractéristique, en tout semblable à celle que nous avons signalée à l'ouverture du sac péricardique.

Nous obtînmes facilement des secondes cultures sur bouillon de bœuf. Mais le microorganisme refusa de se développer soit sur pommes de terre, soit sur agar à l'abri de l'air.

Sur gélatine, à 21 degrés, la culture est assez intéressante. Pendant les deux ou trois premiers jours, on ne note en effet aucun développement. Puis vers le quatrième ou cinquième jour, on trouve la gélatine complètement liquéfiée, bien que sa transparence ne soit pas troublée et qu'il n'y ait eu aucun développement appréciable à l'œil nu. Au microscope, néanmoins, on trouve quel-

ques rares bacilles dont le développement a suffi à produire la liquéfaction rapide de tout le tube.

Sur peptone, sur sérum, sur bouillon de veau, le bacille se développe, mais moins abondamment que sur le bouillon de bœuf, qui semble être son milieu de prédilection.

Ce microorganisme doit être rangé parmi les huit microbes strictement anaérobies; il ne se développe jamais au contact de l'air; bien plus, si on ouvre un tube contenant une culture récente de notre bacille, on voit qu'au bout de vingt-quatre heures de contact avec l'air, il est impossible de le repiquer. Les cultures anciennes sont plus résistantes, fait que nous attribuons à la formation ultérieure de spores.

Au microscope, les cultures récentes se montrent composées de bacilles volumineux, peu mobiles, assez réguliers comme diamètre et comme longueur. Ils sont isolés, ou unis à deux ou trois par leur extrémité. On ne voit aucune véritable forme filamenteuse. La grosseur et la longueur de chaque élément sont un peu inférieures à celles du bacillus anthracis. Les extrémités sont plus effilées, presque coniques.

Dans les cultures anciennes, les formes sont moins régulières et on voit nettement deux ou trois spores dans l'intérieur de chaque élément.

Ce bacille prend bien les couleurs d'aniline. Il se colore très bien par le bleu de Löffler et ne se décolore pas par la méthode de Gram ou de Weigat, ce qui rend facile sa recherche sur les coupes.

On le retrouvait seul sur des lamelles faites avec le liquide du péricarde. Il y était mélangé à des hématies et à quelques leucocytes.

Sur des coupes des valvules mitrales et aortiques, on le trouvait surtout abondant au niveau de la couche fibrineuse qui recouvrait le tissu fibreux. La structure histologique de cette couche était assez curieuse, car elle était uniquement formée de stratifications très finement fibrillaires, contenant des bacilles disséminés sans ordre, mais aucun élément anatomique colorable. Le tissu propre valvulaire n'avait pas été épargné, et les faisceaux fibreux étaient jusqu'à une certaine profondeur dissociés par des séries de bacilles placés bout à bout, et formant une disposition très élégante.

On retrouvait également les microbes en grande quantité sur des coupes intéressant le myocarde et le feuillet viscéral du péricarde. Ils semblaient surtout abondants immédiatement au-dessous de la séreuse, où ils formaient de volumineux amas, principalement autour des vaisseaux sanguins. Les espaces lymphatiques intermusculaires en contenaient aussi un grand nombre, surtout dans les parties les plus superficielles. Les fibres musculaires étaient très altérées; l'aspect strié a complètement disparu et il est impossible de colorer électivement les noyaux. Il y avait du reste peu de réaction cellulaire et c'est tout au plus si l'on trouve çà et là, au-dessous de la séreuse péricardique, de petits amas de leucocytes en diapédèse.

Nous n'avons pu colorer de microorganismes ni dans le foie, ni dans les reins, ni dans la rate, soit dans le parenchyme lui-même, soit dans les vaisseaux. Ce fait concorde du reste avec le résultat des cultures.

Les inoculations au cobaye et au lapin n'ont amené qu'une indisposition passagère, nullement caractéristique. Chez ce dernier animal, nous avons néanmoins constaté que l'injection de cultures filtrées ou non filtrées dimi-

nuaient sa résistance vis-à-vis des microbes pyogènes, et qui peut jusqu'à un certain point expliquer l'éruption de miliaire purulente que nous avons observée sur notre malade.

Réflexions. — Dans une question aussi controversée que celle du rhumatisme articulaire aigu, il serait imprudent de vouloir tirer des conclusions générales d'un fait malheureusement unique. Néanmoins nous pouvons affirmer, croyons-nous, que dans ce cas, notre bacille a bien été l'agent pathogène. Nul doute, en effet, qu'il ne se soit développé dans le cœur pendant la vie. On ne peut, en effet, nous faire l'objection habituelle en pareil cas, à savoir que nous nous sommes trouvé en présence d'un microbe de la putréfaction. Les conditions particulièrement favorables dans lesquelles nous avons fait la nécropsie, la présence exclusive de notre bacille dans un organe qui est le dernier à être envahi par le processus putride, l'existence de réactions vitales (diapédèse, couche fibrineuse, épanchement hémorragique), enfin la nature anaérobie du microbe et l'absence de toute espèce aérobie, forment un faisceau solide de preuves en faveur de notre thèse. Les inoculations qui sont restées négatives ne sauraient non plus faire rejeter notre conclusion; car on comprendra facilement que pour qu'un microorganisme anaérobie puisse être une infection par la voie sanguine, il est besoin d'un certain nombre de circonstances encore incomplètement connues qui doivent préparer le terrain et favoriser l'infection. En résumé, de notre observation nous croyons qu'il se dégage les faits suivants :

Le rhumatisme cérébral n'était pas lié dans ce cas à une lésion anatomique du cerveau, non plus qu'à la localisation sur les centres nerveux d'un agent microbien : il était probablement le résultat d'une intoxication par les produits solubles d'un microorganisme.

Les localisations cardiaques du rhumatisme (endocardite valvulaire, péricardite, myocardite) étaient dues au développement dans ce viscère du bacille anaérobie dont nous avons donné la description.

Dans notre cas, l'infection était exclusivement localisée au cœur et nous n'avons pu retrouver notre microorganisme ni dans le sang des autres organes, ni dans le liquide articulaire.

Note sur un nouveau signe électrique musculaire.

Note de M. le Dr E. Doumer, présentée par M. d'Arsonval.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer deux petits malades atteints de paralysie infantile et dont les muscles atrophiés ont réagi d'une façon toute particulière à l'excitation galvanique. Cette réaction, dont je ne

suis pas encore en mesure d'apprécier toute l'importance et que je ne crois pas avoir été encore signalée, mérite d'être décrite, car elle me paraît devoir jeter un certain jour sur le signe complexe connu sous le nom de *réaction de dégénérescence*.

On sait que dans la paralysie infantile la disparition de la contractilité électrique progresse de la façon suivante : la contractilité faradique des muscles atteints disparaît la première et dès les premiers jours, puis la contractilité à KaF, puis enfin la contractilité à AnF ; à ce moment, le muscle ne se contracte plus sous aucune excitation électrique et on le considère comme irrémédiablement perdu. Cette disparition de la contractilité électrique se fait rapidement. Elle est généralement complète dans le courant du cinquième mois compté à partir du début de la maladie.

Or, dans l'un des cas soumis à mon examen, toute trace de contractilité, recherchée suivant les procédés habituels à la réaction de dégénérescence, avait disparu. Les muscles extenseurs du bras et de l'avant-bras gauches (car la maladie s'était localisée dans le membre supérieur gauche), étaient extrêmement atrophiés, et depuis plus de trois ans, l'enfant ne pouvait exécuter le moindre mouvement volontaire à l'aide de ces muscles. Je ne procédais à l'exploration électrique que pour satisfaire au désir des parents, et comme je viens de le dire, les résultats furent absolument négatifs, mais je fus vivement frappé par ce fait que les muscles inexcitables par le courant électrique, appliqué par la méthode polaire aux points même d'électrisation, se contractaient au contraire très nettement lorsque l'électrode différente (surtout cette électrode étant la kathode) était placée *au-dessous* des insertions inférieures des muscles explorés. Voici quelques chiffres qui vont bien illustrer ce fait.

		L'électrode étant placé.	La contraction se produit pour une intensité de
Deltoïde.	Ne se contractent ni à KaF, ni à AnF, même pour des courants de 150 à 200 dix-milliampères, l'électrode étant placée, sur une surface de 2cmc aux points d'électrisation.	région moyenne du bras et au-dessous.	0a 0125
Grand pectoral.		—	0 0125
Grand dorsal.		—	0 0125
Biceps.		région moyenne de l'avant-bras et au-dessous.	0 0075
Triceps		—	0 0095
Ext. des doigts.		face dorsale de la main.	0 0095

Voilà donc des muscles qui paraissent irrévocablement perdus, qui ne répondent à aucun des modes d'excitation habituellement employés, qui, de plus, sont inactifs depuis plus de trois ans, qui cependant se contractent manifestement sous l'influence du courant électrique convenablement appliqué. L'existence du tissu musculaire avec sa propriété fondamentale, la contractilité, après une inactivité d'aussi longue durée et à la

suite d'une maladie aussi essentiellement atrophique que l'est la paralysie infantile, est un fait sinon surprenant, tout au moins curieux, et rien qu'à ce titre méritait d'être signalé. Mais il est intéressant à un autre point de vue, car on pourrait en tirer quelques inductions importantes, surtout si des observations ultérieures venaient à le généraliser. La paralysie infantile est une affection essentiellement centrale, et si le muscle cesse de se contracter sous l'influence de la volonté, ce n'est pas qu'il soit primitivement atteint, mais bien parce que les centres médullaires font brusquement défaut. Mais alors pourquoi le muscle présente-t-il la réaction de dégénérescence? et à la longue pourquoi ne répond-il plus aux diverses excitations électriques? Ne semble-t-il pas que le muscle s'altère d'abord, puis perd peu à peu sa contractilité? On serait en effet en droit d'admettre que la fibre musculaire s'altère, *dégénère*, si la réaction de dégénérescence était une réaction appartenant en propre au muscle et si, dans l'interprétation de ce signe électrique, il ne fallait pas tenir compte de l'action exercée sur l'extrémité terminale du nerf par l'agent électrique. Or le nerf comme le muscle, plus peut-être que le muscle, est sensible aux variations de densité du courant, et la réaction de dégénérescence musculaire, obtenue comme on le fait aujourd'hui par la méthode polaire, peut tout aussi bien tenir à une altération des filets terminaux de nerfs moteurs, qu'à une altération du muscle lui-même. Rien n'empêche d'admettre que, sans vouloir refuser à la réaction de dégénérescence toute valeur diagnostique de l'état de la fibre du muscle, cette réaction de dégénérescence soit, dans certains cas, une réaction plutôt nerveuse que musculaire.

J'ai recherché le nouveau signe qui fait l'objet de cette note dans un certain nombre de paralysies : je l'ai rencontré chez un autre enfant atteint depuis un an environ de paralysie enfantile localisée aux muscles de la région antéro-externe de la jambe droite; mais je l'ai vainement cherché dans des paralysies d'origine centrale et ne présentant pas de réaction de dégénérescence, ou chez des sujets sains.

En résumé, dans deux cas de paralysie infantile présentant l'un une abolition complète d'excitabilité des muscles par les diverses applications électriques, l'autre une réaction de dégénérescence très nette, j'ai constaté que le *muscle excité de façon à ce qu'il fût traversé par le courant électrique dans toute sa longueur se contracte à la fermeture du courant, alors même que ce muscle a déjà perdu ou est sur le point de perdre son excitabilité aux divers procédés d'excitation.* Chez d'autres malades atteints de paralysie ne *donnant pas lieu à la réaction de dégénérescence*, et chez l'homme sain, le muscle se contracte mieux lorsque le pôle actif est appliqué directement au point d'électrisation que lorsque le courant est appliqué de façon à traverser le muscle dans toute sa longueur.

Je me propose de faire quelques expériences soit en curarisant des

muscles sains, soit en amenant la destruction des fibres nerveuses motrices pour étudier la signification physiologique de ce signe. Je me contente pour aujourd'hui de le signaler à l'attention des électrothérapeutes et des physiologistes.

La Société sera en vacances en août et septembre et reprendra ses séances, le 17 octobre.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 17 OCTOBRE 1891

M. Ch. Féré : Note sur la dynanométrie comparée des fléchisseurs des doigts et des élévateurs de la mâchoire. — M. Ch. Féré : Note sur le bromure de strontium dans l'épilepsie. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de la bromuration sur la tuberculose expérimentale. — MM. Ch. Féré et L. Herbert : Note sur l'accumulation du bromure de potassium dans le cerveau et dans le foie. — M. R. Sabouraud : Un cas de tuberculose humaine congénitale. — M. le Dr H. Dubief : Sur la biologie comparée du bacille typhique (bacille d'Eberth-Gaffky) et du *Bacillus coli communis*. — Leur action sur les sucres. — M. A. Charrin : Granulie sans bacille de Koch. — M. A. Dastre : De la formation du sucre dans l'organisme sous l'influence du défaut d'oxygène. — M. le Dr A. Hénocque : Etude micro-spectroscopique du sang. Hématoscope micrométrique. — MM. Grehant et Jolyet : Formation de l'urée par la décharge électrique de la torpille. — M. le Dr Raphael Blanchard : Pénétration de l'*Ixodes ricinus* sous la peau de l'Homme. — M. le Dr Raphael Blanchard : Identité du *Distoma clavatum* Rudolphi et du *distoma ingens* Moniez. — M. le Dr Raphael Blanchard : Sur la Sangsue de cheval du nord de l'Afrique. — MM. Mairet et Bosc : Recherches expérimentales sur la toxicité de l'urine des aliénés. — M. G. Nepveu : Corps flagellés inclus dans les cellules blanches chez les paludiques, etc. — M. le Dr Alezais (de Marseille) : Note sur le mode de communication du sinus frontal avec le méat moyen. — MM. Jean Massart et Charles Bordet : De l'influence des produits microbiens sur la circulation. — MM. A. Charrin et E. Gley : A propos de l'action des produits microbiens sur le système nerveux vaso-moteur. Réponse à MM. J. Massart et Ch. Bordet.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

Mme Leudet fait hommage à la Société des *Études de pathologie et de clinique*, de M. Émile Leudet.

Traité de médecine, par MM. Charcot, Bouchard et Brissaud. — *Pathologie générale de l'infection.* (Remarques sur l'action des toxines sur les vaso-moteurs. — Remarques sur l'accoutumance), par M. A. Charrin.

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société de biologie la partie du *Nouveau traité de médecine* qui m'a été confiée.

Je me suis efforcé de condenser, en douze chapitres, les principales notions que nous possédons sur l'infection, abordant, successivement, l'historique, la nature même des microbes, leurs habitats, les causes qui leur permettent d'intervenir, les circonstances dans lesquelles ils entrent en scène, les mécanismes mis en œuvre pour produire les symptômes, les lésions, les conditions qui influencent le pronostic, la marche, la durée, la terminaison, par la mort ou la guérison, des affections engendrées par ces agents pathogènes. — J'ai cherché à établir, dans la genèse de ces affections, la part importante des associations microbiennes, celle non moins importante des toxines, dont j'ai étudié les propriétés physiques, chimiques, physiologiques, etc., etc. Après avoir suivi l'attaque dans ses diverses phases, j'ai indiqué sommairement le plan de la défense de l'or-

ganisme, défense préventive réalisée par l'immunité, par les vaccinations, défense secondaire à l'invasion que l'on peut tenter grâce à la thérapeutique, générale ou spéciale.

Il serait puéril de se dissimuler combien ces chapitres sont incomplets. La disposition de l'ouvrage obligeait à se restreindre. Du reste, avec un pareil sujet, il serait aisé de remplir des volumes. Il serait également inutile de ne point reconnaître avec quelle rapidité ces pages vont vieillir; nous devons même souhaiter cette prompte vieillesse; elle indiquera le progrès.

La bactériologie confine à plusieurs branches scientifiques : à l'histoire naturelle, à la physiologie, à la chimie, etc. Je remercie mes amis, MM. Guignard, Arnaud, Gley, du concours empressé qu'ils m'ont sans cesse prêté. Aujourd'hui, la variété des connaissances techniques nécessaires réclame fréquemment la collaboration.

Je saisis l'occasion du dépôt de ce fascicule pour revenir sur deux questions qui y sont traitées. — La première concerne l'action des toxines pyocyaniques sur les vaso-moteurs. MM. Massart et Bordet ont critiqué les travaux relatifs à cette action, travaux publiés par M. Gley et moi. En juillet, cette critique a reçu une première réponse. Il sera permis d'ajouter que, dans le laboratoire de M. Arloing, M. Courmont a montré le peu de portée des reproches des auteurs belges. De leur côté, MM. Morat et Doyon ont vérifié nos expériences. Dès l'instant ou d'autres physiologistes veulent bien, à propos de physiologie pure, être de notre avis, nous ne pouvons que savoir gré à MM. Massart et Bordet de nous avoir fourni l'occasion de mettre en valeur les données que nous nous étions efforcés d'établir (1).

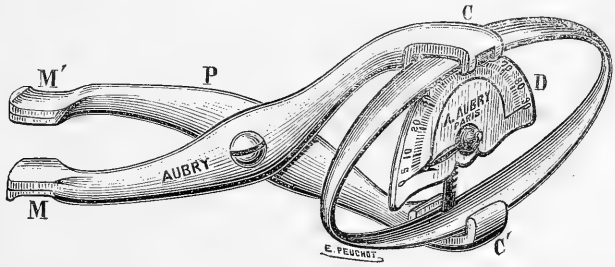
La seconde question dont je désire dire un mot est celle de l'accoutumance. M. Gamaléia et moi pensons avoir prouvé que les lapins vaccinés vis-à-vis du bacille pyocyanique n'étaient pas plus résistants que les animaux sains aux influences des toxines de ce bacille. Déjà, lors des publications dernières de Behring et Kitasato, nous avons repris et confirmé ces faits. Actuellement, MM. Metschnikoff et Roudenko attaquent les conclusions. Malgré le travail de ces éminents auteurs, nous avons le regret de maintenir ce que nous avons avancé. Nous ajouterons que le virus pyocyanique, comme tous les virus que l'on ne manie pas depuis fort longtemps, peut offrir quelques irrégularités, d'autant qu'il n'y a guère que les expériences de cabinet qui constamment réussissent. Du moment où l'on s'en prend à la vie, il faut s'attendre à des variations. — Quant aux objections de M. Duclaux, nous pensons y avoir répondu, ainsi que le remarque M. Metschnikoff lui-même. Il s'agissait, du reste, de vues théoriques, nullement de faits contradictoires.

(1) Nous signalons ici ce débat, sans insister. On trouvera, dans ce compte rendu, une réfutation développée.

Note sur la dynamométrie comparée des fléchisseurs des doigts et des élévateurs de la machoire,

par M. Ch. Féré.

Dans un autre travail, j'ai eu occasion de montrer que la distribution de la force motrice dans les différents muscles varie suivant les individus, dans des proportions assez considérables (1). La rapidité des mouvements varie avec leur énergie (2). Ces observations qui avaient été faites principalement sur les mouvements d'extension et de flexion du pied et de la main, sont confirmées par l'étude comparative des mouvements de flexion des doigts et des élévateurs de la mâchoire : mais l'énergie de ces mouvements ne se développe pas parallèlement. L'étude des mouvements d'élévation de la mâchoire à l'aide du dynamomètre spécial que j'ai déjà



Dynamomètre maxillaire.

M M' surfaces garnies de plomb supportant la pression des dents.

montré à la Société (3), permet de constater que, en dehors de tout exercice spécial, l'énergie de ces mouvements présente, suivant les individus, des variations très considérables qui paraissent en rapport avec le développement de la mandibule. Ces variations deviennent encore plus frappantes, si on compare l'énergie du mouvement d'élévation du maxillaire, à la flexion des doigts, qui constitue le mode d'exploration dynamométrique le plus usuel.

La double expérience a été répétée sur cinquante-huit sujets (épileptiques) dont la denture permettait l'exploration dynamométrique de la

(1) La distribution de la force musculaire dans la main et dans le pied étudiée au moyen d'un nouveau dynamomètre analytique. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1889, p. 399).

(2) L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires. (*Revue philosophique*, 1891).

(3) Note sur un dynamomètre maxillaire. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1891, 25 juillet).

mâchoire des deux côtés sur les petites molaires et qui ne présentaient pas de traces d'hémiplégie.

I. — Sur trente-quatre sujets, la constriction maxillaire prédomine des deux côtés sur la constriction digitale (dynamomètre de Regnier) :

1° Prédominance à droite pour la mâchoire et pour les doigts. 9
2° Prédominance de la mâchoire à droite et des doigts à gauche. . . . 6
3° Prédominance de la mâchoire à gauche et des doigts à droite. . . . 6
4° Prédominance à gauche pour la mâchoire et pour les doigts 4
5° Prédominance de la mâchoire à droite et égalité des deux côtés pour les doigts 3
6° Prédominance de la mâchoire à gauche et égalité pour les doigts. . 1
7° Égalité des deux côtés pour la mâchoire et pour les doigts. 1
8° Prédominance de la main droite et égalité pour la mâchoire 1
9° Prédominance de la main droite et égalité pour la mâchoire 3

34

La moyenne fournie par l'examen dynamométrique est pour ces trente-quatre sujets :

MACHOIRE		MAIN	
à droite	à gauche	droite	gauche
55,1	54	38,1	35,6

Dans quelques cas la prédominance de la mâchoire est très marquée.

MACHOIRE		MAIN	
à droite	à gauche	droite	gauche
78	84	43	50
81	65	45	54

II. — Sur quinze sujets seulement, la constriction digitale l'emporte des deux côtés sur la constriction maxillaire :

1° Prédominance de la mâchoire à droite et de la main droite. 5
2° Prédominance de la mâchoire à gauche et de la main droite 3
3° Prédominance de la mâchoire à droite et de la main gauche 4
4° Égalité de la mâchoire des deux côtés, prédominance de la main droite. 3

15

La moyenne fournie par l'examen dynamométrique sur ces quinze sujets est :

MACHOIRE		MAIN	
à droite	à gauche	droite	gauche
33,41	31	41,91	38,16

III. — Dans les neuf autres cas, une main prédomine d'un côté, tandis que c'est la mâchoire de l'autre ou inversement, ou il y a égalité entre la main et la mâchoire d'un côté ou de l'autre.

Il serait intéressant de répéter l'expérience sur d'autres sujets, et de voir si chez des sujets n'appartenant pas à la classe des dégénérés, on observerait la même proportion des catégories I, II et III.

Un des caractères anatomiques les moins contestables des criminels (meurtriers), est le développement relativement considérable du maxillaire inférieur; on trouverait peut-être chez eux une énergie correspondante des muscles qui la meuvent contrastant avec une faiblesse relative des autres muscles.

J'ai déjà fait remarquer que l'énergie des muscles de la mâchoire est moins grande chez les individus qui présentent une apophyse lémurienne qui, chez l'homme, paraît en rapport avec un arrêt de développement de la mâchoire (1).

Note sur le bromure de strontium dans l'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

Depuis que M. Laborde a signalé l'analogie d'action physiologique du bromure de strontium et du bromure de potassium (2), grâce à l'obligeance de M. Paraf-Javal qui m'a fourni le bromure de strontium pur préparé par lui, j'ai pu essayer l'action thérapeutique de ce nouveau médicament dans l'épilepsie.

Pour vérifier l'analogie d'action thérapeutique, j'ai choisi d'abord un malade traité depuis longtemps par le bromure de potassium avec un succès évident. Le changement de médicament était justifiable chez ce malade par cette circonstance que les éruptions bromiques résistaient exceptionnellement à l'antisepsie intestinale : le naphtol avait été porté jusqu'à la dose quotidienne de 12 grammes, l'acné disparaissait, mais le malade se révoltait contre l'ingestion de cette quantité.

Le résultat de l'expérience paraîtra évident si on veut bien rapprocher la marche de la bromuration de la liste des accès.

B... est entré à Bicêtre, le 11 mai 1888; il avait alors en moyenne 5 accès par mois :

25 *mai* 1888. — Bromure de potassium	4	grammes.
18 *août*	5	—
4 *décembre*	6	—
22 *juin* 1889	7	—
23 *août*	8	—
7 *décembre*	9	grammes.

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 360.

(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1891, p. 564.

A partir de la fin de février 1890, il commence à avoir de l'acné qui ne cède pas aux soins hygiéniques.

20 *mai.* — Naphtol, 4 grammes, salicylate de bismuth, 2 grammes.

17 *juillet.* — L'acné a à peu près complètement disparu malgré la continuation du bromure.

6 *mars* 1891. — L'acné reparaît; naphtol, 6 grammes par jour.

25 *avril.* — L'acné persiste, 8 grammes de naphtol.

1er *mai.* — Même état. 10 grammes de naphtol.

1er *juillet.* — Même état. 12 grammes de naphtol.

8 *juillet.* — L'acné a à peu près disparu. On supprime le bromure de potassium toujours pris à la dose de 9 grammes et on le remplace par 14 grammes (1) de bromure de strontium; on supprime l'antisepsie intestinale.

16 *juillet.* — Le malade se plaint de faiblesse des jambes, de douleurs de tête. Les traces d'acné disparaissent. Bromure de strontium, 10 grammes.

19 *juillet.* — Ni accès, ni vertige depuis le changement de médication, bromure de strontium, 9 grammes (dose égale à l'ancienne dose de bromure de potassium).

24 — *juillet.* — L'acné reparaît avec troubles gastriques. Naphtol, 4 grammes.

11 *août.* — L'acné tend à s'effacer.

30 *septembre.* — Quelques rares boutons d'acné sur le visage.

Le tableau des accès montre que l'amélioration obtenue par le bromure de potassium se maintient avec le bromure de strontium.

TABLEAU DES ATTAQUES

MOIS	1888		1889		1890		1891	
	accès.	vertiges.	accès.	vertiges.	accès.	vertiges.	accès.	vertiges.
Janvier. . .			4	»	»	»	»	»
Février. . .			2	»	»	»	1	»
Mars. . . .			3	»	4	»	2	»
Avril. . . .			7	»	5	»	1	»
Mai	5	1	5	»	»	»	»	»
Juin	5	1	5	»	»	»	»	»
Juillet . . .	3	»	1	2	3	»	2	»
Août . . .	6	»	7	1	3	»	1	»
Septembre .	7	»	4	»	6	»	»	»
Octobre . .	3	»	2	»	2	»		
Novembre .	5	»	4	»	»	»		
Décembre .	5	»	»	»	1	»		
Totaux.	39	2	44	3	24	0	7	0
Moyennes mensuelles.	4.8	0.25	3.6	0.25	66	0	1.28	0

Plusieurs autres malades ont été soumis à la même expérience avec un résultat analogue. Je citerai en particulier le cas suivant :

(1) Les expériences de M. Laborde semblaient indiquer une activité moins grande du bromure de strontium, et on cherchait avant tout à ne pas faire perdre au malade le bénéfice du traitement antérieur.

J..., entré le 25 février 1890, et laissé en observation sans traitement jusqu'au 22 mai, puis bromuré à doses progressives.

22 *mai*	Kbr.	5 grammes.
12 *juin*	—	6 —
22 *juillet*	—	7 —
11 *octobre*	—	8 —
5 *décembre*	—	9 —
23 *décembre*	—	10 grammes.

A partir de cette dose, les accès sont devenus très rares, il n'en a eu que 2 en 1891, le dernier le 4 août. Le 20 août on a substitué aux 10 grammes de bromure de potassium, 10 grammes de bromure de strontium. Depuis lors, il ne s'est produit qu'un vertige; par conséquent le bromure de strontium a suppléé le bromure de potassium dont l'action avait pourtant été très manifeste, comme le montre le tableau des accès.

TABLEAU DES ATTAQUES

MOIS	1890 accès.	1890 vertiges.	1891 accès.	1891 vertiges.
Janvier			»	»
Février			1	»
Mars	11	5	»	»
Avril	7	4	»	»
Mai	6	7	»	»
Juin	1	2	»	»
Juillet	6	2	»	»
Août	1	4	1	»
Septembre	4	4	»	»
Octobre	3	1		
Novembre	2	»		
Décembre	1	»		
Totaux	42	29		

Ces expériences, ainsi que quelques autres auxquelles le temps pourra donner plus de valeur, semblent montrer que le bromure de strontium peut être un succédané du bromure de potassium. On sait en effet, que lorsque l'on supprime le bromure de potassium, au bout de quinze jours ou trois semaines, durée de la période d'élimination, les accès reparaissent et assez souvent sous forme de séries ou même d'état de mal. Il sera intéressant de déterminer s'il a des indications spéciales. Agit-il aux mêmes doses que le bromure de potassium sans provoquer les mêmes accidents toxiques, comme la première observation semble l'indiquer (1)?

(1) J'ai fait sur des lapins un certain nombre d'injections intra-veineuses de solutions bromurées à 1 p. 100 à la vitesse de 10 centimètres cubes par minute. Pour 1 kilogramme de lapin, les doses toxiques sont :
Bromure de sodium : 4 gr. 61; 6 gr. 25;
Bromure d'ammonium : 0 gr. 90; 0 gr. 43;
Bromure de strontium : 0 gr. 83;
Bromure de potassium : 0 gr. 14; 0 gr. 42; 0 gr. 30.

Note sur l'influence de la bromuration sur la tuberculose expérimentale,

par M. Ch. Féré.

Si la phtisie est fréquente chez les épileptiques, on ne peut pas dire qu'elle le soit plus chez les épileptiques bromurés. Cette opinion, qui m'a été attribuée à tort (1), ne peut pas être établie sur des faits cliniques : bien que j'aie administré le bromure de potassium d'une manière continue pendant des mois et des années, à de hautes doses, jusqu'à 20 grammes par jour, je n'ai pas vu de cas où la tuberculose se soit développée chez l'homme au cours de la médication.

Cependant je suis porté à croire que le bromure porté à de hautes doses, prédispose aux maladies infectieuses. Dans une épidémie de pneumonie qui a sévi à Bicêtre il y a quelques années, les deux seuls malades de mon service qui aient succombé, étaient soumis à de hautes doses de bromure, et plusieurs fois, notamment dans ces derniers temps, nous avons observé en dehors de tout autre signe de bromisme des pneumonies insidieuses, développées dans les mêmes conditions.

J'ai voulu vérifier par l'expérience la réalité de cette prédisposition.

Le 23 *mai* 1891, nous avons pris 3 cochons d'Inde et 3 lapins de la même portée ; 2 des cochons d'Inde ont pris quotidiennement, mélangée à du son, une solution contenant 0 gr. 50 de bromure de potassium ; 2 des lapins ont pris de la même manière 1 gramme du même médicament.

Le 27 *juin*, les 6 animaux ont été inoculés sous la peau de l'abdomen avec 1 centimètre cube d'une trituration de foie et de rate provenant d'un cobaye tuberculeux qui m'avait été donné par M. Charrin.

Jusqu'à l'époque de l'inoculation, les animaux avaient pris à peu près la totalité du son bromuré, mais à partir de ce moment, les lapins surtout ne l'ont pris qu'incomplètement.

Au commencement de l'expérience, au moment où ils ont commencé à être soumis au médicament, les 2 cochons d'Inde bromurés pesaient chacun 820 grammes ; le témoin, seulement 700 grammes.

On voit d'après les chiffres ci-après que malgré la bromuration les animaux ont continué à se développer, mais sitôt après la tuberculisation, ils ont maigri, tandis que l'animal non bromuré prenait encore un peu de poids ; ils ont maigri beaucoup plus vite que ce dernier et ont succombé beaucoup plus tôt.

(1) Agostini. Se gli epilettici muviono frequentemente di tisi (*Atti e rendic. della Acad. med. chir. di Purigia*, 1890, vol. III, p. 237).

Voici la succession de leurs pesées jusqu'à leur mort.

	BROMURÉS		NON BROMURÉ	
	n° 1	n° 2	n° 3	
	—	—	—	
23 *mai*	820	820	700	
8 *juin*	800	810	770	
17 *juin*	830	800	710	
23 *juin*	860	825	800	
27 *juin*	905	815	830	(tuberculisation)
4 *juillet*	895	810	840	
11 *juillet*	715	740	815	
23 *juillet*	685	730	790	
30 *juillet*	615			
	mort			
5 *août*		695	710	
13 *août*		675	730	
		mort		
25 *août*			710	
2 *septembre*			590	
7 *septembre*			510	
			mort	

Les lapins n'ont pas encore succombé ; mais les animaux bromurés ont cessé de se développer plus tôt que le témoin et la décroissance de leur poids est plus accentuée. Je rendrai compte de leur sort en même temps que d'autres expériences en cours.

Ces résultats sont déjà assez nets pour montrer que la bromuration constitue à un certain degré une condition favorable à l'évolution de la tuberculose et que par conséquent cette médication, incontestablement utile dans le traitement de l'épilepsie, doit être surveillée de près et que l'état général doit être l'objet de la sollicitude constante du médecin. (Il ne faut pas perdre de vue que chez nos animaux la bromuration a été portée à une dose proportionnellement de moitié plus élevée que les plus fortes doses administrées à l'homme.)

Il est intéressant de remarquer que les animaux bromurés ont continué à se développer à peu près comme le témoin jusqu'à la tuberculisation. Il ne paraît donc pas probable au premier abord que la bromuration soit une condition favorable à l'infection en raison des troubles de la nutrition. Le bromure semblerait plutôt agir comme dépresseur des actions nerveuses, à la manière des anesthésiques. Je rappellerai à ce propos que M. Platania a pu donner le charbon à des chiens, à des grenouilles et à des pigeons en les soumettant à l'action du curare, de l'alcool et du chloral ; M. Wagner a obtenu le même résultat sur des poules avec le chloral.

Note sur l'accumulation du bromure de potassium dans le cerveau et dans le foie,

par MM. Ch. Féré et L. Herbert.

Rabuteau, qui a étudié la durée de l'élimination du bromure de potassium par l'urine, a constaté qu'on peut en retrouver encore des traces après trois semaines. Chez un malade qui prenait 15 grammes de bromure de potassium par jour depuis plusieurs mois et qui refusa ensuite le médicament nous en avons trouvé encore des traces non douteuses le trente-quatrième jour.

Le bromure de potassium s'accumule donc dans l'organisme ; mais s'accumule-t-il d'une manière plus marquée dans certains viscères ou dans certains tissus, c'est là une question qui n'est pas encore résolue. Il n'y a, à notre connaissance, que deux analyses qui soient de nature à l'éclairer : l'une de MM. Cazeneuve et Doyon, l'autre de M. Wolf (1). Dans le premier cas, l'encéphale pesant 1,500 grammes contenait 1,934 de bromure (0,1289 p. 100) et le foie pesant 800 grammes en contenait, 0,72 (0,09 p. 100); dans le second, l'encéphale pesant 1,360 grammes contenant 1,53 de bromure (0,112 p. 100), et le foie avec la rate pesant 1,370 grammes contenaient 0,812 (0,0592 p. 100).

De ces deux observations, on conclut que le bromure de potassium s'accumule avec une prédominance marquée dans le cerveau. Bien que tout prêts à accepter cette opinion (2), nous avons cru qu'il pourrait être intéressant de reprendre l'expérience. Les études récentes sur la physiologie du foie (3) pouvaient faire soupçonner d'ailleurs que son rôle avait été méconnu ; d'autant que les analyses de MM. Cazeneuve et Doyon et de M. Wolf n'étaient pas absolument à l'abri de tout reproche.

En ce qui concerne l'analyse de MM. Cazeneuve et Doyon, on peut lui faire plusieurs objections :

1° La calcination a-t-elle été effectuée en présence de la potasse ? S'il n'en a pas été ainsi, les matières organiques ont pu agir sur le bromure et le décomposer.

2° Les liqueurs obtenues ont-elles été neutralisées par l'acide azotique avant la précipitation par l'azotate d'argent ?

3° Le précipité obtenu représente un mélange de chlorure et de bromure d'argent ; on a déduit le bromure en soustrayant du poids total le poids tout à fait approximatif du chlorure devant exister normalement dans les tissus; or, il n'est pas démontré que ce poids soit exactement le

(1) J. Odin. *Étude sur les effets, l'élimination, l'accumulation du bromure de potassium*, thèse de Lyon, 1891.

(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890.

(3) G.-H. Roger. *Action du foie sur les poisons.*

même pour tous les individus et tous les tissus et suivant les âges. On obtient donc un résultat reposant sur des approximations.

Quant au procédé de M. Wolf, en laissant sans critique l'épuisement de la substance organique directement par l'eau, on peut voir tout de suite l'imperfection consistant à calciner le résidu d'évaporation avec l'acide azotique ; ce dernier en effet réagissant sur le charbon à la température de l'opération fournit des produits nitreux réagissant sur les bromures, il y a donc perte de brome.

Les analyses que nous allons résumer plus loin ont été faites par le procédé suivant :

On divise un poids déterminé de la substance à analyser et on la triture avec de la potasse caustique (1 gr. 50 environ p. 100); après dessiccation à l'étuve, on calcine fortement; le charbon refroidi est traité par l'eau bouillante, on filtre et on lave le charbon jusqu'à ce que la liqueur qui passe, neutralisée par l'acide azotique, ne précipite plus par l'azotate d'argent (la liqueur filtrée doit être complètement incolore). Comme la la solution obtenue est généralement assez diluée, on la concentre de façon à la réduire à un volume donné. On prélève une quantité connue de cette liqueur, on l'acidule légèrement par l'acide chlorhydrique pur, puis l'on porte à l'ébullition dans un petit ballon, pour chasser l'acide carbonique et s'assurer que l'acidité de la liqueur n'est pas due à ce dernier acide.

On laisse refroidir, et on verse dans la liqueur, goutte à goutte, au moyen d'une burette graduée en dixièmes de centimètre cube, une solution récemment titrée d'eau de chlore ; on ajoute de l'eau de chlore jusqu'à ce que la coloration de la liqueur (due à la mise en liberté du brome) cesse d'augmenter, on porte à l'ébullition de façon à volatiliser le brome; la liqueur redevenue incolore est laissée refroidir; on lui fait alors subir de nouveau la même opération que ci-dessus, etc.

Lorsque, après plusieurs traitements semblables, on arrive au moment où une goutte d'eau de chlore, ajoutée à la liqueur incolore, ne la colore plus, on lit sur la burette le nombre de divisions employées, et, par un simple calcul de proportions, on en déduit la quantité de brome, un équivalent de chlore mettant en liberté un équivalent de brome. On rapporte ensuite à la totalité de la liqueur, puis au poids total de la substance à analyser.

Il serait assez difficile de voir le terme de la réaction, si on versait directement l'eau de chlore dans le ballon contenant la liqueur. Pour rendre la réaction plus sensible, on verse cette liqueur dans un tube allongé et l'on fait tomber l'eau de chlore goutte à goutte ; s'il existe encore du bromure dans cette liqueur, l'eau de chlore, en arrivant au contact des couches supérieures, leur communique une couleur jaune qui fait contraste avec les couches inférieures; on agite le tube à mesure que l'on ajoute l'eau de chlore et, cela, tant que la couche supérieure paraît

plus foncée. Quand la différence de coloration n'est plus bien apparente, on reverse la solution dans le ballon que l'on chauffe, ainsi qu'il a été dit ci-dessus; après refroidissement, on se sert de nouveau du tube allongé.

Le cerveau et le foie de quatre épileptiques morts au cours d'un traitement bromuré ont été soumis à l'analyse.

1° D... cinquante-cinq ans, prenait 10 grammes de bromure par jour depuis le 18 juin 1891. Il succomba le 4 août à une pneumonie adynamique, le bromure avait été supprimé le 1er août.

100 grammes de cerveau donnent 0 gr. 095 de brome correspondant à 0 gr. 142 de bromure de potassium.

100 grammes de foie ont donné 0 gr. 129 de brome, correspondant à 0 gr. 192 de bromure de potassium.

L'encéphale pèse 1.650 grammes, le foie 1.458. On peut donc évaluer à 2 gr. 343 la quantité de bromure contenue dans l'encéphale et à 2 gr. 784 la quantité contenue dans le foie.

2° L..., bromuré à doses croissantes depuis le mois de février 1887, prenait 13 grammes de bromure de potassium depuis le 16 décembre 1890. Ce malade qui avait eu en 1886, 86 accès et 36 vertiges, n'avait plus eu en 1890, que 19 accès et 15 vertiges. L'amélioration continuait, du 1er janvier au 1er avril 1891, il n'avait eu que 5 accès et 6 vertiges. A diverses reprises, il avait eu des poussées d'acné bromique qui avaient cédé à l'antisepsie intestinale; la dernière s'était produite au mois de mai 1891. Le 29 juillet, il se plaint de malaise et d'affaiblissement des jambes, sans éruption mais avec un état saburral très prononcé. Le bromure est supprimé. Le lendemain commence une diarrhée profuse, incoercible, qui ne s'arrête qu'à la mort, 4 août. A l'autopsie, on trouva l'estomac et le jejunum couverts d'un piqueté ecchymotique et uniformément rouge, mais sans ulcérations.

100 grammes de cerveau contiennent 0 gr. 229 de brome, correspondant à 0 gr. 342 de bromure de potassium.

100 grammes de foie contiennent 0 gr. 316 de brome, correspondant à 0 gr. 471 de bromure de potassium. L'encéphale pèse 1460 grammes, le foie 1060. On peut donc évaluer à 4 gr. 9932 la quantité de bromure de potassium contenue dans l'encéphale et à 4 gr. 9926 la quantité contenue dans le foie.

3° V..., trente-deux ans, soumis à la bromuration progressive depuis le mois de mai 1887, prenait 13 grammes de bromure de potassium par jour depuis le 30 décembre 1890. Il avait eu 234 accès et 29 vertiges, en 1887, il n'a plus en 1890 que 83 accès et 8 vertiges. Du 1er janvier au 1er août 1891, il n'a eu ni accès ni vertiges. Le 3 août 1891, sans qu'il eut aucun trouble digestif ni aucune manifestation, il présenta une agitation inaccoutumée, avec du tremblement des membres, et refusa le bromure. On supprima le médicament auquel on pouvait attribuer ces troubles. Il ne se produisit rien de particulier jusque dans les premiers jours de septembre où le malade fut pris de crises sérielles puis d'état de mal auquel il succomba le 12. M. le Dr Chaslin qui était alors chargé du service lui fit prendre à partir du 8 septembre du bromure de

potassium de 6 grammes par jour à 11 grammes en augmentant de 1 gramme par jour.

100 grammes de cerveau ont donné 0 gr. 0644 de brome, correspondant à 0 gr. 096 de bromure de potassium, et 100 grammes de foie. 0 gr. 0604 de brome correspondant à 0 gr. 090 de bromure de potassium, L'encéphale pèse 1380 grammes, le foie 1080. On peut donc évaluer à 1 gr. 32 la quantité de bromure de potassium contenue dans le cerveau et à 0 gr. 972 la quantité contenue dans le foie.

4° L..., vingt-sept ans, était un malade indiscipliné qui ne suivait qu'irrégulièrement le traitement bromuré, cependant de 200 accès et 64 vertiges qu'il avait eus en 1887, il était descendu à 100 accès et 35 vertiges en 1890. Il était devenu plus soumis dans ces derniers mois et prenait le médicament à la dose de 15 grammes par jour depuis le 4 février 1891. Du 1er février au 12 octobre il n'a eu que 17 accès et 9 vertiges. Il paraissait aller bien, lorsque le 4 octobre on apprit que depuis plusieurs jours, bien qu'il ne se plaignît pas, il avait de la diarrhée et rendait une certaine quantité de sang. Les hémorragies se répétèrent et il succomba dans la nuit du 5 au 6. A l'autopsie, on trouva dans le gros intestin des ulcérations nombreuses rappelant celles de la dysenterie aiguë. Le bromure de potassium avait été supprimé le 4.

100 grammes de cerveau ont donné 0 gr. 1577 de brome correspondant à 0 gr. 232 de bromure de potassium.

100 grammes de foie ont donné 0 gr. 1878 de brome, correspondant à 0 gr. 276 de bromure. L'encéphale pesant 1500 grammes et le foie 1350 grammes, on peut évaluer à 3 gr. 48 la quantité de bromure contenue dans le cerveau et à 3 gr. 72 la quantité contenue dans le foie.

On voit que dans les analyses 1, 2 et 4, la proportion de bromure contenu dans le tissu hépatique est beaucoup plus grande que celle qui est contenu dans le tissu cérébral. Dans l'analyse 3, la proportion est à peu près la même dans les deux tissus; on peut se demander s'il y a un rapport entre cette circonstance et les troubles de circulation de l'état de mal. En somme, dans leur ensemble, nos observations s'opposent aux conclusions de MM. Cazeneuve et Doyon et Wolf qui ont trouvé une proportion de bromure plus forte dans le cerveau.

Nous avons essayé de contrôler les résultats précédents en analysant comparativement le cerveau et le foie d'animaux bromurés.

1° Un lapin, prenant 1 gramme de bromure de potassium par jour depuis un mois, fut l'objet d'un analyse le 28 août.

L'encéphale qui pèse 8 gr. 75, fournit 0 gr. 0255 de bromure de potassium, soit 0 gr. 28 p. 100, le foie qui pèse 65 gr. 50 fournit 0 gr. 1904 de bromure de potassium soit, 0 g. 29 p. 100.

2° Un cobaye prenant 0 gr. 50 de bromure de potassium par jour depuis un mois. Le foie qui pèse 25 gr. 90 donne 0 gr. 052 de Kbr., tandis que l'encéphale qui pèse 4 gr. 05 n'en donne que traces indosables.

En somme, à part un fait exceptionnel dont les conditions ne sont pas

déterminées, nos observations montrent que l'accumulation du bromure de potassium se fait principalement dans le foie.

Ces observations montrent mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici que l'accumulation du bromure dans l'organisme peut être considérable, puisqu'on peut en retrouver près de 5 grammes dans l'encéphale et dans le foie, même lorsque l'administration du médicament a cessé depuis plusieurs jours (obs. II).

Si l'accumulation se fait dans les centres nerveux et dans le foie, elle ne s'y fait pas exclusivement. Dans l'observation IV, les reins ont été analysés : pesant ensemble 290 grammes, ils ont fourni 0 gr. 550 de brome correspondant à 0 gr. 81 de bromure de potassium, soit 0 gr. 279 p. 100. Il y a donc encore plus de bromure dans les reins que dans l'encéphale et dans le foie. Il resterait à déterminer quel est le rôle de l'accumulation dans les reins dans la pathogénie de l'intoxication.

Un cas de tuberculose humaine congénitale,

par M. R. Sabouraud,
interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de biologie des pièces — foie et rate — provenant d'un nouveau-né. Ces organes sont criblés de tubercules.

Les plus petits sont miliaires, les plus gros dans la rate atteignent 8 à 10 millimètres de diamètre. L'examen histologique montre bien que, pour ces gros tubercules, il ne s'agit point de la réunion d'un grand nombre de tubercules miliaires, mais d'un seul tubercule dont le centre unique est en dégénérescence granuleuse et le pourtour, chargé de bacilles, en prolifération très active.

A l'autopsie de la mère, morte il y a quelques jours, on a constaté une tuberculose pulmonaire reconnue depuis longtemps, mais ni tuberculose des organes génitaux internes, ni trace de tuberculose mammaire.

D'ailleurs la dimension des tubercules de la rate et la brièveté de la vie de l'enfant, mort à onze jours, démontrent bien l'origine congénitale des premières lésions. Autrement il faudrait admettre chez cet enfant une tuberculose d'évolution beaucoup plus rapide que la tuberculose expérimentale chez les animaux les plus sensibles à cette infection.

L'examen attentif du placenta n'a malheureusement pas été fait, l'enfant ne présentant, au moment de sa naissance, rien qui pût faire songer à de la tuberculose.

On n'a pu faire non plus, en raison d'une opposition à l'autopsie, l'exa-

men des autres organes. Mais la mort par asphyxie et les symptômes d'auscultation des trois derniers jours montrent que les poumons aussi étaient atteints.

Du reste, l'aspect et l'examen de la rate ne laissent pas de doute sur la forme septicémique de la maladie. L'examen microbien montre dans cette rate plus de bacilles qu'on ne trouve de bactéridies dans une rate charbonneuse.

Le foie, également chargé de granulations, semble bien indiquer que la voie suivie par l'infection a été la veine ombilicale.

C'est un fait rare, à rapprocher des quelques faits semblables de Charrin (de Lyon), de Berti, de l'observation bien connue de Jöhne (de Dresde) et des faits plus récents apportés par MM. Birsch Hirschfeld, Landouzy et Hippolyte Martin.

Sur la biologie comparée du bacille typhique (bacille d'Eberth-Gaffky) et du *Bacillus coli communis*. — Leur action sur les sucres,

par M. le Dr H. Dubief.

Le bacille typhique et le *Bacillus coli communis* sont-ils deux microbes absolument différents, ou bien ne sont-ils que deux variétés d'une même espèce bactérienne? Telle est la question qui depuis quelque temps se trouve posée de divers côtés. Ce point de bactériologie serait des plus importants à établir, car il touche à l'un des côtés les plus délicats des doctrines étiologiques actuelles. Partisans et adversaires de l'identité des deux bacilles ont fourni des arguments, et le débat n'est pas encore tranché.

Persuadé que la comparaison entre les réactions chimiques provoquées par les deux microorganismes pouvait seule trancher un pareil différend, j'ai entrepris dans ce sens, depuis plusieurs mois, une série d'expériences, dont le résultat devait être publié dans un travail d'ensemble sur la question. La récente communication de MM. Chantemesse et Widal m'a engagé à distraire de mon travail une partie déjà terminée, celle qui a trait à l'action des deux bacilles sur le glucose. L'étude de l'action de ces microbes sur les autres sucres est très avancée, et je pourrai très prochainement la livrer également à la publicité. Il ne sera question ici presque exclusivement que de l'action du bacille d'Eberth et du B. coli sur le glucose.

D'après les auteurs précités, la distinction entre ces deux microorganismes serait très simple : le B. coli fait fermenter *les sucres*, tandis que le bacille d'Eberth ne jouirait pas de cette propriété. En ce qui concerne

le glucose tout au moins, cette affirmation est erronée. Non seulement le bacille typhique (Eberth-Gaffky) fait fermenter le glucose, mais il est un ferment très actif de ce sucre ; à ce point de vue, les deux bacilles sont très voisins, et, ainsi qu'on va le voir, ils ne diffèrent que par des nuances.

Mais avant d'exposer par le détail l'histoire de ces fermentations, je dois dire en peu de mots ma manière de procéder pour faciliter les expériences de contrôle.

Je me suis servi comme vases de culture de très grands matras Pasteur à capuchon rodé; leur contenance était de près de 2 litres, de façon à opérer sur une grande quantité de substance, et à rendre l'analyse chimique plus facile. Ces ballons recevaient un bouillon de culture de la composition suivante : dans 1 litre d'eau distillée je dissolvais 5 grammes de peptone sèche bien pure; après neutralisation parfaite, j'ajoutais 50 grammes d'un glucose du commerce titrant à la liqueur de Fehling, 73 p. 100 de glucose pur ; c'est-à-dire que chaque litre de culture contenait 35 gr. 5 de glucose pur; enfin je plaçais au fond du matras 20 grammes de carbonate de chaux précipité. Les matras remplis aux trois quarts de ce bouillon étaient dûment stérilisés à l'autoclave, et ensemencés respectivement avec 1 centimètre cube d'une culture pure des deux microorganismes sur du bouillon peptonisé ordinaire, puis placés à l'étuve d'incubation à 30 degrés.

Les cultures originelles ont été recueillies de la manière suivante : pour le *bacille typhique*, je me suis servi surtout de semence que j'avais obtenue par la ponction faite dans la rate de malades atteints de fièvre typhoïde vérifiée à l'autopsie. J'ai en outre expérimenté deux cultures de bacille typhique provenant, l'une du cours de M. Chantemesse, l'autre du cours de M. Roux à l'Institut Pasteur. Pour le *Bacillus coli*, je l'ai retiré directement des matières fécales, et une seconde semence m'a été fournie par un abcès péricæcal qui était une culture pure de ce microorganisme.

Je considérais comme *bacilles typhiques certains, ceux qui au bout de dix jours n'avaient pas amené la coagulation du lait et avaient donné d'emblée sur la pomme de terre une culture invisible ;* et comme B. coli ceux qui coagulaient le lait et donnaient d'emblée sur la pomme de terre une culture jaune brun.

Au bout de quinze jours d'incubation, je procédais à l'analyse chimique de mes cultures, et voici, exposée sommairement, la technique opératoire que j'ai suivie : tout d'abord, après avoir filtré le liquide, j'effectuais le dosage du sucre non fermenté; puis je soumettais la totalité de la culture à la distillation jusqu'à ce que le liquide de la cornue soit réduit de moitié. Le liquide résidual était ensuite précipité par l'acide oxalique en léger excès, filtré et distillé de nouveau. Cette seconde distillation était poussée tant qu'il passait des produits acides; elle fournissait les acides gras volatils. Le résidu de toutes ces opérations était décoloré par le noir animal, puis traité par un lait de chaux pour éliminer l'acide oxalique :

le liquide filtré devait contenir le lactate de chaux s'il en était formé.

Voyons maintenant comment ont marché les opérations et quels ont été les résultats obtenus.

Dans les ballons ensemencés avec le B. coli au bout de quarante-huit heures, on voit de grosses bulles gazeuses venir crever à la surface, entraînant avec elles des fragments de carbonate de chaux. Dans les cultures du B. d'Eberth ce phénomène ne se manifeste pas. Mais en fait, l'apparition de *grosses* bulles de gaz dans un liquide ne peut pas suffire à caractériser une fermentation; c'est un phénomène grossier qui renseigne sur l'intensité du processus, mais non pas sur sa nature : il faut avant tout s'assurer que la proportion des substances dissoutes n'a pas varié ; mais n'anticipons pas.

En regardant de près les ballons ensemencés avec le B. typhique, on voit que le liquide est au contraire rempli d'une infinité de petites bulles gazeuses très fines qui, sans fracas, viennent crever à la surface du liquide : il est bien évident qu'on a affaire ici également à une fermentation, tranquille il est vrai, mais véritable cependant et fort active. Ce dégagement de fines bulles de gaz dure une dizaine de jours, après quoi le phénomène change pour prendre une apparence sur laquelle je reviendrai ultérieurement. Au bout de trois semaines, toute fermentation a cessé dans les deux ballons, et petit à petit le liquide s'est éclairci.

Il est donc établi que, aussi bien dans les ballons du B. d'Eberth que dans ceux du B. coli, il s'est fait une fermentation. Mais il est permis de se demander, étant donné la différence d'aspect des deux liquides, si cette fermentation est identique dans les deux cas; et de chercher à pénétrer les causes de cette différence d'aspect si en fin de compte le résultat de la fermentation est le même. C'est là un point qui ne pourra être tranché qu'après l'étude des produits de la fermentation des deux microbes; c'est ce que je vais faire maintenant.

Étudions d'abord le ballon contenant le bacille d'Eberth par les procédés exposés plus haut.

Au début, la culture contenait 36 gr. 5 de glucose par litre; après l'action du bacille, le dosage du glucose m'a donné 25 gr. 4. Il avait donc disparu du fait de la fermentation 11 gr. 1 de glucose, c'est-à-dire près d'un tiers de la quantité primitive. Qu'était devenu ce sucre?

En distillant, j'ai pu obtenir un liquide qui contenait de l'*alcool éthylique*. J'ai caractérisé cet alcool à la fois par les stries qu'il formait sur le col de l'appareil distillatoire suivant le procédé de Pasteur, et par la réaction de l'iodoforme qui m'a montré que l'alcool était en assez notable quantité. J'en ai alors effectué le dosage par le compte-gouttes de M. Duclaux, en admettant, ce qui n'est peut-être pas exact, qu'il n'y

avait que de l'alcool éthylique. J'ai trouvé par ce procédé 4 gr. 6 d'alcool par litre, ce qui permet d'affirmer que la majeure partie du glucose disparu s'est transformé en alcool (1).

La recherche des acides gras volatils m'a amené à la constatation d'un peu d'acide acétique et de traces d'acide butyrique.

La presque totalité des gaz dégagés était formée d'acide carbonique, uni à un peu d'hydrogène, ce dernier provenant sans doute de la fermentation des matières azotés ou de la fermentation butyrique.

Reste le résidu fixe ; ce résidu, traité ainsi qu'il est dit plus haut, contenait de l'acide lactique en petite quantité : j'ai pu le caractériser par son sel de zinc dont j'ai recueilli près de 1 gramme (exactement 96 centigrammes).

En résumé, le bacille d'Eberth a pu faire fermenter un tiers du glucose avec lequel il était en contact, transformant ce glucose en alcool, acide carbonique, acides acétique, butyrique, lactique (2).

Voyons maintenant ce qui s'est passé pour le B. coli.

La fermentation s'établit très vite et se fait beaucoup plus apparente que pour le bacille d'Eberth : ainsi que je l'ai déjà dit, les bulles gazeuses montent, assez grosses, entraînant le carbonate de chaux déposé au fond.

Petit à petit, cette fermentation se calme, et au bout de trois semaines, les bacilles épuisés gagnent le fond, pendant que le bouillon s'éclaircit complètement.

Au bout de quinze jours de fermentation, comme pour l'autre bacille, je procède à l'analyse de la culture.

Au début, elle contenait 36 gr. 5 de glucose ; après la fermentation, elle donnait par la liqueur de Fehling 24 gr. 5. Il avait donc disparu 12 grammes de glucose.

La distillation a donné de l'alcool éthylique, caractérisé par la réaction de l'iodoforme; le dosage par le compte-gouttes Duclaux a fourni 4 gr. 3 d'alcool. Les acides gras étaient un peu d'acide acétique, d'acide butyrique et de l'acide lactique.

C'est surtout sur ce dernier acide que roule la différence entre les deux bacilles; car j'ai pu, en combinant l'acide lactique à l'oxyde de zinc, obtenir plus de 2 grammes de lactate de zinc.

Les gaz dégagés étaient formés également d'acide carbonique et d'hydrogène, ce dernier en petite quantité.

(1) Je ferai remarquer, que la production d'alcool par le bacille typhique a déjà été signalée par Brieger ; cet auteur n'a pas vu non plus, ses cultures fermenter tumultueusement, et c'est par l'odeur d'alcool qui s'en dégageait qu'il a été amené à isoler ce liquide.

(2) La quantité de glucose transformé n'est pas considérable ; ce fait est dû probablement au peu de valeur nutritive du bouillon de culture employé.

Il me paraît superflu de dire qu'après la fermentation terminée, la pureté des cultures était vérifiée.

En résumé, si l'on s'en tient à l'action de ces deux bacilles sur le glucose, on voit qu'ils sont séparés par de bien petites différences : tous deux sont des ferments alcooliques assez intenses, tous deux forment de l'acide acétique et de l'acide lactique. Je me réserve de revenir plus tard sur l'origine de l'acide acétique, mais je pense qu'il provient probablement d'une transformation partielle de l'alcool formé.

La différence repose, en somme, sur la quantité d'acide lactique formé. Le bacille d'Eberth produit peu d'acide lactique, le B. coli en produit une quantité plus considérable. C'est à ce fait seulement qu'il faut attribuer la différence d'aspect des cultures. Par suite de la formation plus abondante d'acide lactique, dans les cultures du B. coli, le carbonate de chaux est attaqué plus violemment et donne lieu à un dégagement de grosses bulles gazeuses.

Cette différence légère dans la puissance fermentative des deux microbes permet-elle de les distinguer l'un de l'autre d'une façon absolue? Je ne voudrais pas trancher ce point de doctrine, cependant je ne le crois pas, il faut s'adresser à des caractères plus importants.

Reste l'action différente des deux microorganismes sur le lait, le B. coli déterminant une abondante coagulation, son congénère laissant au lait son apparence à peu près normale. Ce caractère n'est pas beaucoup plus solide que les précédents, car il ne repose également que sur la différence d'acide lactique produit; c'est donc le même argument sous une autre forme.

En effet, si l'on cultive comparativement les deux microbes dans du lait stérilisé par chauffage discontinu, au bout de huit jours, le lait ensemencé avec le B. coli est transformé en fromage. Celui qui contient le B. d'Eberth n'est pas coagulé, mais d'alcalin qu'il était il est devenu franchement acide, et si la coagulation ne se produit pas, c'est que la dose d'acide est insuffisante. On sait, en effet, que pour obtenir la coagulation du lait, il faut que la dose de l'acide lactique atteigne au moins 2 grammes par litre. D'ailleurs, si l'on garde longtemps à l'étuve du lait ensemencé par le bacille d'Eberth, la coagulation finit par se produire également.

Il resterait aussi à s'assurer de l'identité des deux acides lactiques produits par le B. d'Eberth et le B. coli. L'examen polarimétrique permettrait la solution de cette question, que je n'ai pas tranchée n'ayant pas eu jusqu'ici les éléments nécessaires pour la résoudre.

Les expériences que je viens de relater ne permettent pas de conclure d'une manière absolue à l'identité des deux bacilles; mais elles montrent que ce sont tout au moins deux êtres extrêmement voisins de par leurs réactions biochimiques. En tout cas, ce sont deux ferments identiques, ne

différant que par la quantité respective d'acide lactique produit. J'espère pouvoir pousser plus loin encore cette étude et en faire le sujet d'une prochaine communication.

Granulie sans bacille de Koch,

par M. A. Charrin.

Un fait a pu frapper quelques chercheurs, c'est que, dans les premiers temps qui ont suivi la découverte du bacille de Koch, il est arrivé que, dans plusieurs granulies, il n'a pas été possible de déceler ce bacille. Cependant, d'après les idées reçues, il aurait dû se rencontrer, dans ces cas, plus abondant, plus actif que partout ailleurs. Néanmoins, des résultats positifs ne manquèrent point; d'autre part, la croyance à l'unicisme était telle que l'on ne tint pas compte des insuccès; on les attribua à des investigations insuffisantes. Toutefois, plus récemment, ont paru, à nouveau, des observations négatives. Il m'a été donné de suivre un malade de cet ordre; son histoire mérite une mention.

Le nommé X..., trente-sept ans, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Rabelais, n° 23.

Après deux jours d'hésitation, l'apparition de taches rosées fit penser à une fièvre typhoïde. Survinrent des accidents thoraciques, des râles fort nombreux, disséminés, une dyspnée assez marquée, de la cyanose, etc. En présence de ce tableau, M. Bouchard formula le diagnostic de granulie, diagnostic que la nécropsie devait confirmer.

A l'autopsie, en effet, les poumons apparurent farcis de petits nodules grisâtres, blanchâtres. Nulle part, il n'y avait de tissus, d'organes caséeux, ulcéreux, ni dans le thorax, ni dans l'abdomen; le foie, la rate, étaient à peine augmentés de volume. Les séreuses, le tube digestif, l'appareil circulatoire se présentaient indemmes. Les reins, à la coupe, offraient, à côté d'une région corticale particulièrement pâle, des pyramides congestionnées.

Plusieurs fragments des viscères atteints furent prélevés pour pratiquer des inoculations, des cultures, des examens à l'état frais, puis sur pièces durcies. En suivant la méthode d'Ehrlich, on ne parvint pas à découvrir un seul bacille de Koch. Les coupes colorées au picro-carmin montrèrent que les granulations avaient la structure habituelle du follicule; pourtant, le centre fixait assez vivement les réactifs. Sur quatre cobayes qui avaient reçu ces nodules, deux moururent, l'un après trois semaines, l'autre au bout de trente-huit jours. Les deux étaient porteurs de lésions pulmonaires; l'intestin était sain; de très rares follicules se voyaient dans

les viscères, hépatique ou splénique. En revanche, on reconnaissait, dans les zones pathologiques, l'existence d'une bactérie courte, facile à colorer, se développant rapidement sur les milieux habituels, ressemblant à l'un des trois agents retirés, par les cultures, du poumon de notre malade.

Les granulations du cobaye, comme celles de l'homme, ont été ensemencées dans divers bouillons, notamment dans des tubes de sérum obligeamment prêtés par MM. Straus et Gamaleïa, tubes éprouvés pour la tuberculose humaine; jamais nous n'avons vu pousser le bacille de Koch.

Ainsi, ni les techniques histologiques, ni la culture, ni l'inoculation, ni aucun des moyens dont nous parlions, n'a réussi à mettre en évidence le germe recherché. Existait-il en trop petit nombre? Se trouvait-il sous un état particulier tel qu'il n'offre plus, sous cet état, les caractères ordinaires? Ce sont là de pures hypothèses, auxquelles il serait aisé d'en ajouter bien d'autres.

Pour le moment, nous retenons simplement le fait, celui d'une granulie dépourvue de l'agent, toujours admis, de la tuberculose, granulie primitive, c'est-à-dire non secondaire à la poussée d'un virus qui aurait sommeillé, plus ou moins longtemps, dans un vieux ganglion ou tout autre ancien foyer. Cette observation prend place à côté de celle de Kouskow, peut-être près de celle de Hayem; elle rappelle les pseudo-tuberculoses de la pathologie comparée; elle contribue à former un groupe d'attente, qui, un jour, devenu plus imposant, permettra de tirer, sans hésitation, une conclusion possible à entrevoir.

De la formation du sucre dans l'organisme sous l'influence du défaut d'oxygène,

par M. A. Dastre.

La question des rapports entre le sucre et l'oxygène du sang est d'un réel intérêt pour la physiologie générale et en même temps d'une très grande étendue. C'est, en effet, au conflit de ces deux éléments que l'on tend de plus en plus à ramener les combustions respiratoires, source de la chaleur animale et du travail musculaire. Quoi qu'il en soit de cette théorie, l'expérimentation a abordé quelques-uns des aspects de ce sujet. Dans un travail sur la *glycémie asphyxique* publié en 1879, j'ai examiné la question suivante : *Quelle est l'influence immédiate des grandes modifications de la respiration et en particulier de l'état asphyxique sur la quantité de sucre que contient le sang?*

Une première série de vingt-six expériences concordantes m'a permis d'énoncer ce résultat, à savoir que : *Dans l'asphyxie rapide (en vase clos),*

la quantité de sucre du sang varie en sens contraire de la quantité d'oxygène. Une seconde série exécutée sur des animaux soumis à une pression de 15 à 25 centimètres de mercure, sous courant d'air renouvelé, a montré que l'acide carbonique n'avait pas de rôle à jouer dans le phénomène, et que l'hyperglycémie était le résultat direct ou indirect de la diminution d'oxygène. En un mot, j'ai établi *l'existence de l'hyperglycémie asphyxique* et, comme conséquence, de la *glycosurie asphyxique* ou *diabète asphyxique*, puisque le sucre passe dans les urines lorsqu'il augmente dans le sang.

Une troisième série de recherches nous amène à distinguer les effets de la privation prolongée de l'oxygène de ceux qui se produisent immédiatement. Il faut distinguer l'asphyxie lente de l'asphyxie rapide. La quantité de sucre du sang peut diminuer à la suite d'un état asphyxique longtemps soutenu, qui a amené l'épuisement des réserves sucrées. Mais tant que cet épuisement n'est pas complet, l'action excitante de la privation d'oxygène continue à se manifester. L'hyperglycémie est l'effet direct et constant ; l'hypoglycémie est la conséquence indirecte de la prolongation de l'asphyxie.

J'ai essayé de serrer de plus près les rapports numériques entre l'oxygène et le sucre. J'ai vu que si leurs variations se produisent en sens inverse, il n'y a point de proportionnalité entre elles. Cette constatation a son importance, au point de vue de l'explication du phénomène. L'excès de glucose ne correspond point à la diminution d'oxygène : il n'est donc pas nécessairement lié à la diminution des combustions respiratoires. L'augmentation du sucre dans le sang pourrait être due, *a priori*, soit à une diminution de la dépense des tissus, soit à une augmentation de l'apport du foie. La première circonstance existe peut-être, mais elle est insignifiante par rapport à la seconde. La consommation du sucre par les tissus peut sans doute diminuer dans l'asphyxie : mais l'hypoglycémie des périodes ultimes de l'asphyxie lente prouve bien que c'est l'apport du foie qui joue le rôle principal tant que ses réserves ne sont point épuisées. L'augmentation de sucre dans le sang asphyxique est donc dû à une augmentation du déversement hépatique.

Enfin, j'ai examiné la question du diabète curarique. Cl. Bernard avait signalé, dès 1855, la glycosurie dans l'empoisonnement curarique. J'ai montré que le curare n'exerçait point d'action spécifique et que le diabète curarique n'est qu'une forme du diabète asphyxique.

Ce sont précisément quelques-unes de ces questions, que je pensais avoir résolues, que deux élèves de Hoppe-Seyler se sont posées à nouveau, sans connaître mon travail. T. Araki a publié, sous la direction du savant chimiste de Strasbourg, un travail intitulé : *Formation d'acide lactique et de glucose dans l'organisme sous l'influence du défaut d'oxygène.* (*Zeitschrift für Physiologische Chemie.*, XV, p. 335, mars 1891). Tandis que j'appauvrissais l'air en oxygène, soit par confinement, soit par

dépression, Araki procédait en absorbant l'acide carbonique dans un appareil analogue à celui de Regnault et Reiset. Mais, au lieu d'examiner le sucre du sang, il n'examinait que l'urine, ainsi qu'avait fait anciennement Alvaro Reynoto (1851), dont il n'a fait que retrouver le résultat. C'est là un procédé imparfait. Il ne permet pas de saisir les variations plus ou moins rapides de la glycémie en rapport avec les circonstances qui pouvaient la faire varier : il ne donne que des résultats bruts, des chiffres moyens correspondant à la période plus ou moins longue pendant laquelle est venue s'accumuler dans la vessie toute l'urine que l'on en tire pour l'analyser.

Enfin, l'auteur n'a pas fait de détermination numérique, il constate seulement la présence et l'abondance du sucre. Il n'a pas cherché les rapports entre le gaz du sang et le sucre. Il n'a pas distingué l'asphyxie lente de l'asphyxie rapide. En somme, son étude est infiniment plus incomplète que celle que j'ai publiée onze ans auparavant — abstraction faite de ce qui concerne l'acide lactique.

Quant à l'interprétation de l'auteur, elle est manifestement erronée. Il croit que le sucre urinaire provient de ce que la diminution d'oxygène diminue la consommation des organes : « Ist nicht zu zweifeln, dass dieselben (Glycose und Milchsaüre) durch den Sauerstoffmangel veranlasst sind, aus den Organen in das Blut, und von da in den Harn ab zufliessen. » Nous avons dit tout à l'heure que l'augmentation de sucre du sang ne traduirait point la diminution des combustions respiratoires, mais l'accroissement de l'apport du foie. Et cette conclusion, contraire à celle de l'auteur, est indirectement confirmée par lui-même lorsqu'il constate que chez les animaux inanitiés (à réserve hépatique épuisée), la glycosurie n'apparaît plus.

Dans une autre partie, Araki vérifie le fait de la glycosurie curarique (qui s'accompagne d'excrétion lactique), — mais il ne rattache point, comme je l'ai fait, ce phénomène à son explication, la glycosurie asphyxique. — De même, dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, la glycosurie signalée par L. Senff (1869) est due, ainsi que l'avait soupçonné Zuntz, au simple défaut d'oxygène. Dans le même recueil (*Zeitschrift für Physiol. Chemie*, XV, p. 387, numéro de mai 1891), un autre élève de Hoppe-Seyler, H. Zillessen, reprend le même sujet. H. Zillessen cherche à démontrer directement la formation d'acide lactique et l'augmentation du sucre dans les organes anoxyhémies. Il opère sur les muscles et sur le foie : il diminue l'apport d'oxygène à ces organes en liant les artères afférentes ; puis, il analyse le sang veineux afférent, après avoir rétabli la circulation, ce qui lui aurait encore réussi après trois et six heures d'occlusion ; il examine également les urines. Disons immédiatement qu'il n'a pu trouver de glycosurie. Il est donc démontré une fois de plus que l'hyperglycémie et la glycosurie asphyxique, si considérables, ne sont point dues à la diminution des combustions respiratoires. Néanmoins, cette

diminution de la combustion du sucre serait une réalité, si nous accordons une valeur démonstrative à deux analyses qui ont donné les résultats suivants : après asphyxie locale du membre inférieur, le sang artériel contenant 1 p. 1000 de sucre, le sang veineux en contenait 1.5 ; dans le second cas, le sang veineux contenait 2.77 p. 100, tandis que le sang artériel n'en contenait que 1.75. Lorsqu'on a l'habitude des analyses du sucre dans le sang, on reconnaît que ces déterminations offrent une base de certitude un peu fragile. Je conclus qu'après ces récents travaux, la question en est au point même où je l'avais amenée, en la traitant beaucoup plus complètement.

Étude micro-spectroscopique du sang. Hématoscope micrométrique,

par M. le Dr A. Hénocque.

I. — Je présente à la Société un nouveau modèle d'hématoscope, qui sert à étudier simultanément une même couche de sang avec le spectroscope et avec le microscope : d'où le nom d'hématoscope micrométrique sous lequel je le désigne pour le distinguer de l'hématoscope ordinaire.

Il ne diffère de celui-ci que par la disposition de la lamelle supérieure, qui présente une épaisseur très faible (2/10es de millimètre), et qui, en outre, n'est écartée de la lame inférieure que de 0 à 1/10es de millimètre, du 0 à l'extrémité, qui porte le n° 60. De cette façon, l'espace qui reçoit le sang forme, sur une étendue de 60 millimètres, une couche capillaire, le plus grand écartement des plaques n'étant que de 100 micra et la pente de 1, 66 micra par millimètre.

Pour calculer l'épaisseur correspondant au point examiné, il faut multiplier par 1, 66 le chiffre de l'échelle millimétrique ; par exemple, sous la division 10, l'épaisseur est de 16 micra.

Les espaces observés sont, dans cet hématoscope, trois fois moins épais que dans l'hématoscope ordinaire.

Il en résulte que le champ observable au microscope est bien plus étendu, et l'on peut employer des grossissements plus élevés de 500 à 600 diamètres, et même davantage. Cet appareil est une sorte de chambre humide présentant des conditions très favorables à l'étude de la coagulation du sang, du lait, des diverses humeurs, et, en général, aux recherches de microspectroscopie. Enfin, il constitue une véritable cuvette capillaire, très propice pour l'étude des infusoires, des amibes, et autres organismes inférieurs.

Au point de vue de l'analyse spectroscopique du sang, l'hématoscope micrométrique donne des résultats concordants avec ceux de l'hémato-

scope ordinaire, mais l'échelle de rapport entre les divisions de l'hématoscope et la quantité d'oxyhémoglobine est seule modifiée en raison directe de la différence d'inclinaison de la plaque.

II. — La première application que j'ai faite de cet appareil à la microspectroscopie du sang, avait pour but de contrôler, par l'étude microscopique à un fort grossissement, la disposition des globules rouges dans l'hématoscope à ses diverses épaisseurs.

Antérieurement, en étudiant le sang contenu dans l'hématoscope, j'étais arrivé à cette conclusion que, pour du sang normal, contenant 12 à 14 p. 100 d'oxyhémoglobine, on ne voit pas encore les deux bandes à l'épaisseur d'un globule (3 à 4 micra) mais qu'une première bande apparaît à l'épaisseur (de 10 à 12 micra) qui dépasse à peine le diamètre du globule, de sorte qu'une couche de globules vus à plat ne donne pas de réaction spectroscopique, tandis qu'une couche de trois à quatre globules superposés, laisse apercevoir les deux bandes de l'oxyhémoglobine.

Ces données ont été confirmées par l'étude comparée des caractères microscopiques et spectroscopiques du sang.

Pour résumer l'étude microscopique du sang, je choisis comme type le sang de l'homme contenant 12 p. 100 d'oxyhémoglobine, chiffre moyen des habitants des villes et plus particulièrement des médecins.

Le sang extrait d'une piqûre au petit doigt est introduit dans l'hématoscope micrométrique; quelques gouttes de sang appliquées au-dessous du bord inférieur de la lamelle pénètrent rapidement dans l'espace capillaire prismatique et le remplissent.

Je détermine d'abord, en examinant avec le spectroscope à vision directe, le point d'apparition des deux bandes de l'oxyhémoglobine : il est à 20 millimètres, c'est-à-dire à une épaisseur de 33 micra, puis le point où l'on perçoit le phénomène des deux bandes égales : je trouve qu'il correspond à 48 millimètres de l'hématoscope, c'est-à-dire en épaisseur à 80 micra. Ce premier examen me permet de constater que le sang renferme 12 p. 100 d'oxyhémoglobine, puisque, à cette épaisseur, le phénomène des deux bandes est observé dans le sang ayant cette proportion d'oxyhémoglobine, suivant l'échelle hématoscopique que j'ai publiée.

Nous avons ainsi déterminé les caractères spectroscopiques dans trois régions de l'hématoscope, de 0 à 20, de 20 à 48, et au delà, il faut maintenant pratiquer l'examen histologique de ces régions et des espaces qui les séparent, et pour cela il suffit de placer l'hématoscope comme une préparation microscopique, employant d'abord un grossissement de 150 environ, puis arrivant à 600 diamètres, ce qui est facile à obtenir avec l'objectif n° 4 de Leitz ou le n° 2 de Nachet pour le faible grossissement, soit avec le n° 5 (ancien) de Nachet et le 7 de Leitz ou tous autres objectifs analogues.

On voit que sous les divisions voisines de 10 à 20, les globules sont disposés

à plat, en couche plus ou moins complète; mais alors même qu'il sont les uns contre les autres, on ne voit pas encore les deux bandes.

Dans les parties suivantes, à mesure que l'épaisseur augmente, les globules se réunissent en colonnettes ou en pile de monnaie, celles-ci d'abord écartées laissant entre elles des rivulations où flottent des globules rouges et où l'on peut reconnaître les globules blancs, les hématoblastes et les microcytes; mais sous le chiffre millimétrique 10 (épaisseur 30 micra) les piles semblent se joindre et vues avec le faible grossissement rappellent assez bien les chapelets formés par les spores de levure, ou des grains de vermicelle; avec le grossissement plus fort, on retrouve les espaces intermédiaires bien plus étroits. C'est alors que l'on aperçoit nettement l'apparition des deux bandes caractéristiques, mais faiblement estompées, comme deux traits de fusain; néanmoins les deux bandes sont caractéristiques par leur position dans le spectre, ainsi que l'on peut le voir dans les figures que je présente.

Enfin, si nous poursuivons l'examen histologique à une épaisseur plus grande, nous verrons les globules se réunir en amas, en groupes compacts arrondis, qui présentent de petits mamelons ou amas plus épais de globules, séparés par des vallonnements qui forment eux-mêmes plusieurs couches de globules rouges.

Cet aspect est caractéristique au niveau de 48 millimètres, c'est-à-dire au même point auquel nous avons constaté le phénomène des deux bandes noires et également obscures.

Conclusions.

Il existe pour le sang pur examiné sous des épaisseurs variables trois modes de disposition et de tasssement globulaire auxquels correspondent des phénomènes spectroscopiques différents :

1° Les globules rouges en couche simple ne présentent pas les réactions caractéristiques de l'oxyhémoglobine;

2° Les globules disposés en piles de monnaie, les globules superposés au nombre de 3 ou 4, laissent apercevoir l'apparition des deux bandes caractéristiques;

3° Les globules agglutinés en amas sous une épaisseur de 15 à 20 présentent le phénomène des bandes caractéristiques;

4° On doit conclure que l'hématie vue à plat ne forme pas une couche suffisante pour démontrer la matière colorante; mais, vues de champ ou disposées en pile, les hématies forment une couche suffisante pour démontrer les caractères spectroscopiques de l'oxyhémoglobine;

5° Les épaisseurs auxquelles s'observent ces phénomènes varient avec la richesse du sang en oxyhémoglobine, et avec la forme des globules, leur masse relative, leurs dimensions;

6° Dans l'hématoscope micrométrique, le processus de la coagulation peut être étudié très facilement;

7° J'ajoute enfin qu'une série d'expériences en cours d'exécution sur les diverses humeurs coagulables m'a montré que cet instrument est très favorable à l'étude des éléments contenus dans ces liquides, et je me propose de publier ultérieurement les résultats de ces recherches.

N. B. — La planche chromo-lithographique que je présente a été publiée dans les *Archives de Physiologie*, juillet n° 3, 1891.

Formation de l'urée par la décharge électrique de la torpille,

par MM. Gréhant et Jolyet.

C'est un fait bien connu et qui a été signalé par un certain nombre d'expérimentateurs que les tissus de la torpille, le sang, les muscles et en particulier l'organe électrique renferment de fortes proportions d'urée.

Dans un mémoire intitulé: *la Rétention de l'urée par les sélaciens*, qui a été imprimé dans les Annales du Musée d'histoire naturelle de Marseille (1888), M. le professeur Krukenberg a publié de nombreux résultats d'analyses, indiquant les proportions centésimales en chlore, acide phosphorique et urée des organes des divers sélaciens, il a trouvé dans les muscles de la torpille (Torpedo marmorata) 2.86 p. 100 d'urée; dans l'organe électrique, 3.44; dans le foie, 2.31; constamment, l'organe électrique a été trouvé plus riche en urée que les autres tissus.

Nous avons cherché s'il serait possible de reconnaître la formation de l'urée dans l'organe électrique par une série nombreuse d'excitations suivies de décharges. Nous avons tout naturellement employé la méthode des expériences comparatives en ayant soin d'interrompre dans les organes électriques le cours du sang qui pourrait emporter les substances solubles produites dans les organes.

Les expériences qui ont été faites au Laboratoire maritime d'Arcachon ont été conduites de la manière suivante :

On coupe tous les nerfs électriques d'un côté : pour cela, on enfonce profondément un scalpel de haut en bas sur les parties latérales du crâne en avant des yeux en suivant d'avant en arrière les parties latérales du crâne dans une étendue de 3 à 4 centimètres suivant la grosseur des animaux ; on lie aussitôt le cœur ou le bulbe artériel pour interrompre instantanément la circulation. La torpille peut vivre ainsi pendant assez longtemps et donner une série de décharges électriques

spontanées ou provoquées dans l'organe dont les nerfs sont restés intacts.

On provoque d'une façon réflexe et volontaire ces décharges en excitant l'animal, soit par des piqûres, soit par des courants faradiques. Il est évident que s'il se forme de l'urée dans ces conditions, elle doit s'accumuler dans l'organe électrique en fonction.

Première expérience. — Chez une grosse torpille, on lie le cœur, qui a été mis à nu ; on sectionne les nerfs électriques droits ; on excite le poisson jusqu'à épuisement.

La torpille donne une série de très fortes décharges à gauche et de très faibles à droite, du côté opposé dont les nerfs ont été coupés ; ce qui tient probablement à la transmission de la décharge par dérivation, ou à ce que la section des nerfs droits n'a pas été complète. On enlève alors les organes électriques, le gauche du côté sain, et le droit du côté opéré ; pendant cette extraction, l'animal donne encore à gauche une série de fortes décharges.

Les organes enlevés sont coupés en fragments aussi petits que possible avec des ciseaux ou hachés avec le hachoir, et pendant cette opération, on reçoit encore les décharges de l'organe tenu à la main, bien qu'il soit complètement séparé.

On laisse macérer dans l'alcool les deux organes pendant vingt-quatre heures au moins.

On exprime à la presse ; les tourteaux sont lavés à l'alcool et exprimés de nouveau.

Le poids de chaque tourteau est de 28 grammes et le filtrat alcoolique contenant l'urée présente un volume de 200 centimètres cubes.

L'évaporation de la moitié de ce volume ou de 100 centimètres cubes, a lieu à l'étuve.

On dissout dans l'eau le résidu sec et on obtient 100 centimètres cubes de liquide dont on prend seulement le quart, de sorte qu'il faudra multiplier par 8 le résultat de l'analyse de 25 centimètres cubes de solution pour obtenir le contenu de chaque organe électrique.

Le dosage de l'urée se fait avec la pompe à mercure par le procédé de Gréhant : il a donné les résultats suivants :

COTÉ DROIT OPÉRÉ			COTÉ GAUCHE (nerfs intacts)		
Gaz	78 c.c.		Gaz.	154,3	
Ko, Ho.	43,6	34,4 Co^2	Ko, Ho	89,9	64,4 Co^2
Feo So^3.	38	38 Az.	Feo So^3	73,9	73,9 Az.

Dans toutes les expériences, on a toujours trouvé plus d'azote que d'acide carbonique ; cela tient probablement à ce qu'une matière azotée

différente de l'urée et contenue en petite quantité dans l'extrait aqueux, est décomposée par l'acide azoteux obtenu en faisant dissoudre le mercure dans l'acide nitrique.

Chaque centimètre cube d'acide carbonique correspond à 2 milligr. 683 d'urée ; on a donc pour l'organe électrique entier qui a été paralysé 34,4 × 2, 683 × 8 ou 0 gr. 74 d'urée, et, pour celui qui a fonctionné, 1 gr. 38, presque le double.

Deuxième expérience. — Le 9 août 1891, on a opéré comme ci-dessus une torpille grosse et vigoureuse ; on a sectionné les nerfs droits : le côté opéré a donné 0 gr. 89 d'urée ; le côté sain excité, 2 gr. 66 d'urée ou trois fois autant ; le triple de 0,89 étant 2,67.

Troisième expérience. — Le 24 août 1891, section des nerfs électriques gauches chez une grosse torpille ; le volume de chaque organe électrique était égal à 80 centimètres cubes.

On a obtenu du côté opéré, à gauche, 0 gr. 57 d'urée
— du côté sain — 1 gr. 15 —
ou exactement le double.

Il résulte donc de ces recherches comparatives que *les décharges électriques de la torpille augmentent du double au triple la production de l'urée qui a lieu dans les organes électriques.*

Pénétration de l'*Ixodes ricinus* sous la peau de l'Homme,

par M. le Dr Raphael Blanchard.

La Tique du Chien (*Ixodes ricinus* Linné) se fixe souvent sur la peau de l'Homme, chez les individus qui vivent à la campagne, vont à la chasse ou ont des relations habituelles avec les Chiens. C'est là une acariase banale, bien connue de chacun et dont les nombreux exemples ne valent guère la peine d'être relevés. En effet, l'animal se borne presque toujours à enfoncer son rostre dans la peau : dans cette position, il se gorge de sang, puis lâche prise spontanément, au bout de quelque temps, sans avoir déterminé aucun phénomène irritatif appréciable. Quelquefois pourtant, l'endroit où l'Ixode s'est fixé devient le siège d'une irritation plus ou moins vive ou le point de départ d'une infection qui envahit l'organisme et peut causer la mort ; ou bien des accidents nerveux d'ordre réflexe, et parfois assez graves pour mettre la vie en

danger, sont la conséquence de l'irritation locale que produit le rostre de l'Acarien.

Sans discuter ici la cause de ces accidents variés (1), notons ce fait essentiel que, dans tous les cas, l'Acarien reste en dehors de la peau, dans laquelle il enfonce simplement son rostre. L'observation que nous résumons ci-dessous se rapporte au contraire à une Tique qui avait pénétré entièrement sous la peau.

Le 1er octobre 1891, un individu âgé d'environ quarante ans, éleveur de Chiens, se présentait à la consultation du Bureau central des hôpitaux, pour une affection articulaire. Pendant qu'on l'examinait, il raconta qu'il portait sur le ventre, depuis quelque temps, une grosseur de la taille d'une petite noisette, qui ne le gênait guère, mais sur la nature de laquelle il désirait être fixé. On reconnut, en effet, sur la partie droite de l'abdomen, à peu près à la hauteur de l'ombilic, une sorte de tumeur sous-cutanée, mobile et ressemblant à un kyste sébacé : la peau ne présentait aucune trace d'irritation, ni la cicatrice d'aucune solution de continuité par où un corps étranger eût pu s'introduire. On donna un coup de bistouri et on mit à nu un animal vivant, qui s'était logé dans le tissu conjonctif sous-dermique, au contact même de l'aponévrose du muscle grand droit de l'abdomen. L'animal fut extirpé, et supposant qu'il aurait pu provoquer une irritation du muscle voisin, on préleva même un fragment de ce dernier. Le parasite et le fragment de muscle me furent apportés par M. A. Wormser, externe des hôpitaux, auquel je dois les détails de l'observation.

L'animal était une femelle adulte et fécondée d'*Ixodes ricinus*, longue de 8 millimètres et d'un blanc jaunâtre uniforme, sauf aux parties normalement teintées de brun (écusson, péritrèmes, pattes, rostre). Quant au muscle, il était absolument normal, sans la moindre lésion.

L'individu porteur de ce singulier parasite n'a pu préciser l'époque à laquelle il s'était aperçu de l'existence de sa petite tumeur abdominale : il s'est borné à dire que celle-ci existait depuis quelque temps, c'est-à-dire depuis plusieurs semaines. Le travail de réparation de la peau a donc eu le temps de s'accomplir et c'est ainsi qu'a pu disparaître sans laisser de traces la petite plaie par laquelle l'Acarien s'est introduit sous le derme. Cette petite plaie était-elle primitive, et le parasite n'a-t-il eu qu'à s'y engager pour arriver sous la peau? Ou bien était-il capable de perforer le tégument au point de disparaître entièrement dans son épaisseur? Nous admettons cette dernière hypothèse, en reconnaissant toutefois que cette pénétration de l'Ixode sous la peau ne saurait se faire partout avec une égale facilité : dans le cas particulier dont il est question

(1) M. Ronsisvalle, professeur à l'Université de Catane, doit publier prochainement sur cette question un travail pour lequel il a bien voulu me demander communication de mes notes personnelles.

ici, cette pénétration a été singulièrement facilitée par la grande laxité de la peau du ventre, ainsi que par la minceur et la faible sensibilité de la couche dermique compacte, la seule qui pût offrir quelque résistance.

Cela étant admis, il est intéressant de constater que l'Ixode peut continuer de vivre à l'abri de l'air et trouver dans le sang qui circule autour de lui une quantité d'oxygène suffisante pour l'entretien de sa fonction respiratoire. Celle-ci s'accomplit alors par de simples échanges osmotiques, sans que les stigmates et les trachées y contribuent en rien. C'est ainsi que respirent normalement les Sarcoptides cuticoles, qui n'ont pas d'appareil respiratoire; il n'est pas sans intérêt de constater que, chez les plus grands Acariens, la respiration cutanée joue encore un rôle actif et peut, dans certains cas, remplacer totalement la respiration trachéenne.

L'observation rapportée ci-dessus est, à notre connaissance, le premier cas publié, sinon connu, de pénétration de la Tique du Chien sous la peau de l'Homme.

A la suite de cette communication, M. H. Beauregard annonce qu'un cas analogue est parvenu à sa connaissance : une personne portait une Tique sous la peau, à la hauteur de la clavicule. On remarquera que ce cas est parfaitement comparable au mien, puisque, dans la région envahie par le parasite, la peau est également mince et lâche.

M. le Dr Chouppe me dit aussi que ces faits ne sont pas rares dans certaines régions du centre de la France et qu'il en connaît lui-même plusieurs cas. Cela n'a rien de bien surprenant, en raison de la fréquence avec laquelle l'*Ixodes ricinus* s'attaque à l'Homme; on sait d'ailleurs que la nymphe d'une espèce voisine, l'*Ixodes reduvius* Degeer, pénètre parfois sous la peau du Cheval et donne lieu à une affection furonculeuse (1).

Notre cas diffère de celui-ci non seulement parce qu'il ne s'agit point du même Acarien, ce qui n'a qu'une importance secondaire, mais surtout parce que le parasite était un adulte dont la présence sous la peau n'avait déterminé ni irritation ni trouble nerveux. Puisque des faits de cette nature ne semblent pas être rares chez l'Homme, comme en témoignent MM. Beauregard et Chouppe, il était utile de les signaler à l'attention des médecins.

(1) P. Mégnin. *Les parasites et les maladies parasitaires*. Paris, 1880. Voir p. 129 et 345.

Identité du *Distoma clavatum* Rudolphi et du *Distoma ingens* Moniez,

par M. le Dr Raphael Blanchard.

Au mois d'août 1890, je trouvais dans les collections de l'École de médecine de Nantes un flacon renfermant quatre Distomes de très grande taille, non dénommés, mais étiquetés comme ayant été recueillis chez un Requin. Je reconnus aussitôt que ces Vers appartenaient à l'espèce que le professeur Moniez avait décrite en 1886 sous le nom de *Distoma ingens* (1), d'après un seul exemplaire de provenance inconnue. Le professeur L. Bureau m'autorisa à garder deux de ces quatre Distomes.

Revenu à Paris, je les comparai avec la description que Moniez donne de son *Distoma ingens* et je me convainquis que j'avais bien réellement affaire à cette même espèce. En comparant, d'autre part, mes exemplaires avec les descriptions des divers Distomes de grande taille données par les auteurs, j'arrivai presque à la certitude que le *Distoma ingens* de Moniez n'était pas une espèce particulière, mais simplement le *Distoma clavatum* de Rudolphi. Ce dernier a été représenté maintes fois et l'examen de quelques-unes de ses figures me confirmait encore dans mon opinion. Toutefois, en l'absence d'exemplaires originaux du *Distoma clavatum*, je ne pouvais être très affirmatif, d'autant plus que les Distomes de l'École de médecine de Nantes étaient indiqués comme provenant d'un Requin, tandis que le vrai *Distoma clavatum* vit chez les Téléostéens de la famille des Scombérides, tels que le Thon (*Thynnus vulgaris*), la Bonite (*Pelamys sarda*), le Coryphène (*Coryphæna hippuris*) et l'Espadon (*Xiphias gladius*).

Aujourd'hui, l'identité du *Distoma ingens* avec le *Distoma clavatum* n'est plus douteuse : j'ai pu examiner, à Londres, de nombreux exemplaires de cette dernière espèce, tant dans les collections du Collège des chirurgiens (2) que dans celles du British Museum (3). Grâce à l'aimable accueil

(1) R. Moniez. Description du *Distoma ingens* nov. sp. et remarques sur quelques points de l'anatomie et de l'histologie des Trématodes. *Bull. de la Soc. Zool. de France*, XI, p. 531, 1886.

(2) Collection helminthologique : flacon n° 8, avec un grand exemplaire, décrit et figuré par Owen (*Trans. Zool. Soc. London*, I, p. 381, pl. XLI, fig. 17-20) et provenant probablement de la Bonite; — flacon n° 9, avec trois jeunes exemplaires.

(3) Collection helminthologique : cinq flacons, dont quatre avec un seul exemplaire et un avec trois exemplaires. Ces Vers sont de taille inégale, un seul est complètement adulte et a une ressemblance frappante avec le *Distoma ingens* de Moniez. Deux flacons portent l'indication que les Vers y inclus proviennent du tube digestif de la Bonite; les trois autres flacons n'ont aucune indication de provenance.

La collection helminthologique du British Museum a été revisée naguère

qui m'a été fait dans ce magnifique Musée par MM. Günther et J. Bell, je me suis assuré que le *Distoma clavatum* est identique au *Distoma ingens*, non seulement par sa taille et son aspect général, mais encore par les dimensions et la structure de ses œufs. Le *Distoma ingens* doit donc tomber en synonymie et être rayé des listes helminthologiques. Je me propose de publier prochainement (1) quelques dessins qui achèveront cette démonstration.

Sur la Sangsue de Cheval du nord de l'Afrique,

par M. le Dr Raphael Blanchard.

Le 18 juillet dernier, j'ai présenté à la Société une série d'aquarelles représentant des espèces rares ou nouvelles d'Hirudinées, recueillies et étudiées en vue d'une Monographie à laquelle je travaille depuis plusieurs années. Aujourd'hui, je présente trois nouvelles aquarelles se rapportant à une grande et belle Sangsue d'Algérie et de Tunisie. Ces aquarelles sont, je crois, de nature à intéresser la Société pour différentes raisons.

L'espèce qu'elles représentent n'est autre que la *Limnatis nilotica* Savigny, signalée en 1820 dans le *Système des Annélides*, comme habitant les eaux douces de l'Égypte, particulièrement aux environs du Caire. Malgré les nombreuses et importantes recherches dont la faune du nord de l'Afrique a été l'objet depuis cette époque, aucun naturaliste n'a revu ou plutôt n'a reconnu la Sangsue de Savigny. Aussi ma satisfaction a-t-elle été vive, lorsque je constatai que cette belle espèce est sans contredit la plus répandue en Algérie, où elle abonde non seulement dans le Tell, mais même jusque dans la région septentrionale du Sahara.

J'en ai reçu de nombreux exemplaires vivants, notamment de

par Œrley, qui a laissé des listes manuscrites. Sur celles-ci (feuille XXVIII), il se borne à confirmer les déterminations de Baird (*Catalogue of the species of Entozoa or intestinal Worms contained in the collection of the British Museum.* London, 1853. Voir p. 59), qui admettait en faveur du *Distoma clavatum* le genre *Hirudinella* de Blainville et qui divisait à tort l'espèce en question en deux espèces distinctes, *H. clavata* Menzies (Rudolphi) et *H. ventricosa* Pallas. Or, ces deux espèces nominales n'en forment réellement qu'une seule. C'est donc également par erreur que, dans les galeries publiques du Musée, une même vitrine renferme, comme des représentants de deux genres distincts, un *Distoma clavatum* de l'Espadon et un *Hirundinella* (sic) *ventricosa* de la Bonite.

(1) Notices helminthologiques (2e série). *Mémoires de la Soc. Zool de France*, IV, 1891.

M. Blaise, vétérinaire de la remonte à Blidah, et de M. H. Baudoin, ancien chef du cabinet du Ministre de l'agriculture. D'autre part, M. Th. Barrois l'a rencontrée aux Açores et en Syrie, comme en témoigne un bon nombre d'individus rapportés de ces régions et soumis à mon examen.

Cette espèce a donc une aire de distribution considérable, puisqu'elle habite tout le nord de l'Afrique continentale, les Açores et une partie de l'Asie occidentale. En Afrique, elle ne semble pas franchir la région saharienne : dans l'Oued Rir', elle est remplacée par une espèce sénégalienne, *Limnatis mysomelas*, que nous avons recueillie en abondance à Temacin. Au Sénégal, elle est aussi remplacée par cette même espèce et par une forme voisine, mais bien distincte (*Limnatis africana*, nova species), qui se retrouve également au Congo.

De tous les caractères assignés par Savigny à sa *Bdella nilotica* (transportée par Moquin-Tandon dans le nouveau genre *Limnatis*), aucun n'est exact, sauf celui qui tient à la présence d'un sillon longitudinal à la face inférieure de la lèvre supérieure. Les *Limnatis* ne font pas partie de la famille des Néphélides, contrairement à l'opinion de Moquin-Tandon, mais appartiennent nettement aux Hirudinides et sont même difficilement séparables des *Hirudo*, si l'on s'en tient aux seuls caractères extérieurs. Néanmoins, la *Limnatis nilotica* a des caractères anatomiques si spéciaux qu'elle mérite de rester le type d'un genre particulier, dont l'importance devient considérable, ainsi que nous le montrerons dans une autre publication, et auquel nous pouvons dès maintenant rattacher au moins une quinzaine d'espèces, dont plusieurs nouvelles. Toutes ces espèces sont de la zone tropicale ou sub-tropicale : elles sont comprises exactement entre 40° lat. N. et 40° lat. S. Au nord le genre *Limnatis* est remplacé par les genres *Aulastoma* et *Hirudo*, le genre *Hæmopis* rentrant dans ce dernier.

Les aquarelles que je mets sous les yeux de la Société se rapportent uniquement à la *Limnatis nilotica*, ainsi que je l'ai dit. Sans songer à décrire ici leur coloration, je tiens à faire ressortir les différences considérables qui existent à ce point de vue entre les divers individus, différences telles qu'en s'en tenant à ce seul caractère, on pourrait être tenté d'admettre autant d'espèces distinctes qu'il y a d'individus figurés.

J'attire l'attention de la Société sur ce fait, car il montre, d'une part, quelle infinie variété peuvent présenter ces animaux ; d'autre part, combien serait incertaine une classification qui reposerait presque uniquement sur des caractères aussi changeants. Or, c'est précisément ce qui a eu lieu jusqu'à ce jour, non pour les espèces européennes, que Moquin-Tandon a suffisamment bien caractérisées pour qu'elles soient aisément reconnaissables, mais pour la presque totalité des espèces exotiques, exception faite en faveur du beau travail de Whitman sur les Sangsues du Japon. L'identification des espèces exotiques présente donc de très grandes difficultés : les caractères utilisés jusqu'à ce jour par les naturalistes sont trop inconstants et trop instables (puisque l'alcool fait disparaître la cou-

leur) pour avoir une grande importance. Il importe de chercher d'autres caractères : ceux-ci se trouvent dans la constitution des somites, dans l'étude du raccourcissement que subit le corps à chacune de ses extrémités, dans la disposition relative des organes segmentaires, des papilles segmentaires, des yeux et des orifices sexuels, ainsi que dans la structure des mâchoires et le nombre des dents; l'étude des organes internes, notamment du tube digestif, donne aussi de bons caractères. C'est par la combinaison de ces différents caractères, dont quelques-uns sont parfois d'une appréciation très difficile, qu'on arrive à établir la carte d'identité de chaque espèce et qu'on peut sûrement la reconnaître, quelque coloration qu'elle ait prise.

Villard, Baizeau, Masse, Kaddour, Blaise et beaucoup d'autres observateurs ont mentionné comme très fréquents en Algérie les cas où le bétail qui se rend à l'abreuvoir est attaqué par des Sangsues, qui pénètrent dans la bouche ou le pharynx, se fixent à la muqueuse et déterminent des accidents plus ou moins graves; les soldats qui, après une longue marche, boivent sans précaution l'eau des ruisseaux, sont eux-mêmes assez souvent victimes de la Sangsue. En France, notre Sangsue de Cheval (*Hirudo sanguisuga*) se comporte de la même façon. Tous les auteurs sont unanimes à déclarer que c'est cette même espèce qui cause ces accidents en Algérie et en Tunisie, sur la foi de Moquin-Tandon qui l'indique comme « très abondante sur tout le littoral nord de l'Afrique ». Or, cette assertion est inexacte : j'ai acquis la conviction que l'*Hirudo sanguisuga* n'existe point en Afrique, où je l'ai vainement cherchée. L'espèce qu'on a prise pour elle n'est autre que la *Limnatis nilotica;* M. H. Baudoin m'a fait part d'observations très précises, qui ne laissent aucun doute à cet égard.

Il n'est pas rare de trouver des Sangsues encore fixées dans la bouche ou les fosses nasales des Bœufs algériens, amenés à Paris et vendus au marché de la Villette. Voici deux faits du même genre, qui prouvent que l'Hirudinée peut rester fixée à sa victime pendant un temps très long.

Le Musée d'hygiène du Val-de-Grâce possède une *Limnatis nilotica* provenant du pharynx d'un soldat, entré pour cette raison à l'Hôpital militaire de Constantine, en 1880. Malgré les tentatives réitérées, M. Laveran ne put parvenir à extirper le parasite, qui causait d'abondantes hémorragies et qui se détacha spontanément au bout d'un mois.

Les collections du British Museum (flacon n° 31) renferment une Sangsue de grande taille, longue de 15 centimètres, qui a été trouvée au Jardin zoologique de Londres dans une flaque d'eau où s'abreuvaient trois Yaks ; cette Sangsue a été signalée par Murie à la Société Zoologique comme étant la *Trocheta subviridis* (1); mais un examen même superficiel démontre le contraire et permet de constater qu'il s'agit d'une

(1) *Proceedings of the zoological Society*, p. 661, 1865.

espèce étrangère à l'Europe. Or, cette espèce se trouve représentée dans la même collection (flacon n° 63) par un autre individu qui provient des Indes. Il est donc évident que la Sangsue trouvée à Londres a été transportée des Indes en Angleterre par un Yak, sur la muqueuse buccale ou pharyngienne duquel elle est restée pendant plus d'un mois.

Recherches expérimentales sur la toxicité de l'urine des aliénés,

(Première communication),

par MM. Mairet et Bosc.

Nous avons fait une série de recherches sur la toxicité des urines des aliénés. Nous avons ainsi étudié successivement différentes formes d'aliénation mentale : Manie, stupeur, lypémanie, folie des persécutions, démence sénile.

Nous voudrions, dans la présente communication, indiquer les principaux résultats que nous avons obtenus, résultats dont nous dégagerons les enseignements cliniques dans une prochaine communication.

Nos recherches ont été faites suivant les règles que nous avons formulées à propos de nos expériences sur les urines normales (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 *décembre* 1890) auxquelles nous renvoyons et qui nous serviront de terme de comparaison pour juger les effets des urines pathologiques, et cela tant au point de vue du degré de toxicité que des qualités toxiques.

Nos expériences ont toujours porté sur l'urine des vingt-quatre heures, et si dans certains états psychiques, il ne nous a pas été toujours possible de recueillir la quantité totale d'urine émise, nous avons acquis la conviction, que dans ces états, cette quantité n'était pas inférieure à la normale, et, par conséquent, que ce n'est pas à une concentration plus ou moins considérable que pourra être attribué le plus ou moins de toxicité des urines pathologiques.

Nos expériences ont été faites sur le lapin et sur le chien, mais plus particulièrement sur le chien, dont le système nerveux, beaucoup plus développé, offre un champ d'études plus favorable.

Nous étudierons successivement les différentes formes d'aliénation mentale que nous avons indiquées précédemment.

I. Manie. — Nos expériences sur la toxicité de l'urine des maniaques ont porté sur l'urine de 34 malades : 26 d'entre eux étaient agités, 8 étaient calmes. Les résultats que nous avons obtenus ont été différents suivant qu'il y avait ou non agitation.

A. *Manie sans agitation.* — Nous avons fait cinq expériences sur des lapins et trois sur des chiens. Dans l'un et l'autre cas, à part peut-être une un peu plus grande énergie, les urines de maniaques calmes nous ont donné, à doses égales, les mêmes résultats que les urines normales, et cela qu'on envisage le système nerveux ou les autres fonctions de l'économie.

B. *Manie avec agitation.* — Les résultats que nous donnent les injections d'urines de maniaques agités, nous amènent à diviser ces maniaques en deux groupes.

Premier groupe : Nos expériences sont au nombre de dix, trois ayant trait à des lapins, sept à des chiens.

a). *Degré de toxicité.* — Considérablement augmenté. La mort peut survenir chez le chien à 30 et même à 20 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps. Plus l'agitation est intense, plus la toxicité est considérable.

b). *Qualités toxiques.* — Les effets sont les mêmes que ceux produits par l'urine normale. Une seule différence, c'est qu'on note un peu d'hyperexcitabilité musculaire et une légère hyperesthésie surtout marquée à la racine des membres.

Les effets toxiques des urines de ce premier groupe ne se distingueraient donc des effets toxiques des urines physiologiques que par une toxicité plus grande.

Deuxième groupe : Nous avons fait quinze expériences avec l'urine des malades de ce groupe.

a). *Degré de toxicité.* — Mêmes résultats que pour les urines du premier groupe.

b). *Qualités toxiques.* — Les effets sont aussi les mêmes pour ce qui concerne les mictions, la respiration, la circulation et la calorification, et même, sous un certain rapport, le système nerveux.

Toutefois pour ce dernier, il y a des différences importantes en ce sens qu'on constate des symptômes : hyperesthésie très marquée, état de convulsibilité poussé à l'extrême qui ne se retrouvent ni avec les urines du premier groupe ni avec les urines normales. En outre, tandis que dans le premier groupe, la toxicité est intimement liée à l'agitation, dans le second groupe, la toxicité se continue, dans ses caractères essentiels tout au moins, malgré que le malade soit relativement calme.

En résumé, les urines des maniaques se distinguent au point de vue de la toxicité en deux groupes.

Dans le premier groupe, les qualités toxiques sont les mêmes que celles de l'urine normale, la différence porte seulement sur le degré de toxicité, lequel est subordonné à l'agitation.

Dans le deuxième groupe, non seulement le degré de toxicité est plus

considérable mais les qualités toxiques diffèrent, en certains points, des qualités toxiques de l'urine normale. En outre, dans les cas qui constituent ce deuxième groupe l'action de l'urine est, jusqu'à un certain point, indépendante de l'agitation.

II. Stupeur. — Nos expériences nous amènent, en ce qui concerne la toxicité des urines, à diviser la stupeur en deux groupes : stupeur simple, stupeur lypémaniaque.

Stupeur simple. — A part un degré de toxicité un peu plus élevé que le degré de toxicité de l'urine normale et un peu d'hyperexcitabilité musculaire, les effets toxiques des urines des malades atteints de stupeur simple, sont semblables à ceux des urines normales.

Stupeur lypémaniaque. a). Degré de toxicité. — Considérablement augmenté. A 25 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps, cette urine peut tuer un chien.

b). Qualités toxiques. — L'action est la même que celle de l'urine normale sur les différentes fonctions autres que le système nerveux. Mais il existe une différence très nette pour ce qui concerne ce dernier : on constate de l'apeurement, de l'inquiétude et un véritable état de stupeur. Nous insistons sur cette dernière particularité sur laquelle nous aurons à revenir.

En résumé donc, la stupeur doit être divisée au point de vue de la toxicité de l'urine normale, en deux groupes, l'un qui ne se distingue de l'urine normale que par une toxicité plus considérable (stupeur simple), l'autre qui se distingue par un degré de toxicité beaucoup plus élevé et des qualités toxiques toutes particulières (stupeur lypémaniaque).

III. Lypémanie. — Nos expériences, au nombre de 22, ont porté sur 13 chiens et 9 lapins.

a). Degré de toxicité. — La toxicité est plus élevée qu'avec l'urine normale et cela, semble-t-il, d'autant plus que l'anxiété est plus considérable. Ainsi, chez le chien, lorsque l'urine provient de lypémaniaques anxieux, 30 centimètres cubes, et chez le lapin 25 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps suffisent pour produire la mort.

b). Qualités toxiques. — Elles sont les mêmes que celles de l'urine normale pour ce qui concerne le myosis, les mictions, le tube digestif et la circulation ; elles en diffèrent par les caractères suivants :

1° Variations dans la marche de la température ; de l'hyperthermie fait suite à de l'hypothermie, et est suivie à son tour d'une chute de la température.

2° Diminution et même parfois abolition de la sensibilité.

3° Diminution des réflexes.

4° Troubles psycho-moteurs beaucoup plus marqués dans le sens de la

résolution et de la somnolence, inquiétude avec apeurement et hypéresthésie auditive.

IV. Folie des persécutions. — Dans la folie des persécutions, la toxicité est un peu plus grande, d'une manière générale, que celle de l'urine normale, mais les caractères sont les mêmes que ceux produits par cette dernière, sauf dans les cas où il y a de l'inquiétude et de l'agitation; il se produit alors des symptômes semblables à ceux qu'on rencontre dans la lypémanie.

V. Démence sénile. — Dans la démence sénile, sans agitation, la toxicité de l'urine est moindre que celle de l'urine normale, et l'action sur les différents organes, tout en s'exerçant de la même façon, est aussi moins énergiqne. On constate pas ou peu de troubles psycho-moteurs.

Corps flagellés inclus dans les cellules blanches chez les paludiques, etc.,

par M. G. Nepveu.

Dans les cellules blanches de certains paludiques on trouve parfois des corps singuliers, sur lesquels je vais dire quelques mots.

L'aspect de ces corps est piriforme, d'une longueur égale au diamètre d'un globule rouge, quelquefois plus. Ils paraissent rarement deux dans les cellules, le plus souvent isolés. Sur les parties latérales s'observent de fines flagelles terminées par de petites vésicules. Ces flagelles sont au nombre de trois ou quatre de chaque côté. Elles ne sont indiquées que par une mince ligne, un très fin trait, parfois l'une d'elles est bifide.

Dans le cas où il semblait y avoir deux corps piriformes dans la cellule, on pouvait distinguer trois rangées de flagelles, deux latérales et une antérieure.

Dans un autre cas, le corps piriforme, un peu plus considérable, était légèrement courbé sur le côté et ne présentait de flagelles que sur son côté concave.

Dans une autre cas, le corps piriforme flagellé reposait sur deux corps vermoïdes divergents.

Enfin, dans une autre cellule blanche on pouvait deviner les deux extrémités de ce corps courbé et offrant ainsi la figure de deux noyaux, l'un gros, l'autre petit, et au-dessous d'eux, un corps vermoïde intra-cellulaire coudé en deux points.

Cet organisme piriforme me semble différer très peu du corps de

Laveran, décrit sous le nom de polimitus, par Danilewski. J'ai pu l'observer une fois en liberté dans le sérum. Il présentait toujours l'aspect piriforme, et de chaque côté on voyait une fine flagelle vésiculaire.

Donc il ne peut être douteux que les globules blancs comme les globules rouges ne soient le lieu de développement de parasites paludiques vésiculeux piriformes et flagellés. Chose curieuse, des trois malades chez lesquels je les ai observés, Genestet, Rival, Cabanne (1888), deux sont morts d'accès pernicieux.

A cette observation, j'en ajouterai une autre que je crois digne d'intérêt : j'ai trouvé dans le sang de deux paludiques de petites cellules très légèrement polygonales, presque arrondies. Ces cellules avaient très peu de protaplasme ; le noyau unique qu'elles présentaient était très volumineux et remplissait presque la cellule, à l'exception d'une étroite zone presque transparente. Ce noyau était piqueté de points brillants, six, huit, à dix environ. On trouvait dans le sang de ces deux paludiques cinq à six cellules de cette espèce par champ. Zeiss $\frac{6}{G}$. Ces cellules offraient un fait tout à fait remarquable. Elles crevaient dans le sang ou s'y trouvaient toutes crevées, le noyau s'observait encore en face d'elles tout criblé de taches brillantes, tout piqué si l'on veut. La membrane cellulaire formait comme une poche vide, mais le protoplasme cellulaire encore visible formait comme une demi-lune à cornes allongées et terminant presque l'ovale.

J'ai trouvé dans la rate fraîche des cellules analogues : elles m'ont semblé être envahies par ces spores.

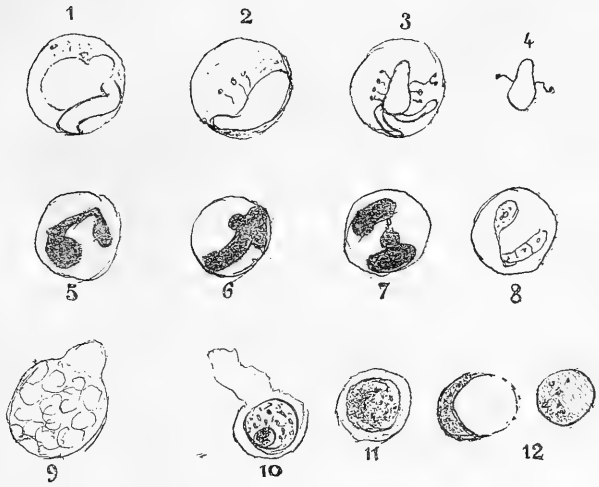
J'ai souvent coloré de grandes cellules blanches sur des préparations fraîches ou à sec ; la partie que colore le séro-méthylène frais revêt des aspects variés : tantôt celle d'une croix à extrémités mousses et à corps courbé, tantôt celle d'une virgule très épaissie en face d'une sphère, tantôt celle de deux ovoïdes séparés par une haltère très allongée, tantôt celle d'une petite masse reliée par une fine et longue tige à une masse quadrilatère et arrondie, finement nucléée et divisée en trois ou quatre parties. Ces aspects bizarres témoignent d'une grande activité, peut-être en rapport avec la karyokinèse ; peut-être aussi accusent-ils une évolution parasitaire spéciale.

Les grandes cellules blanches sont douées de mouvements amiboïdes, et quand on les observe sans les colorer au préalable, dans le sang normal, on les trouve parfois remplies de fines vésicules en très grand nombre ou de noyaux très nombreux, quinze à vingt, à peine indiqués par une teinte rosée sur le reste de la cellule.

En résumé, voici mes conclusions :

1° Dans les cellules blanches du sang ou leucocytes, on peut observer un corps vésiculeux piriforme flagellé. Ce corps est très analogue au corps de Laveran (polimitus de Danilewski, fig. 1, 2, 3, 4).

2° Les cellules blanches, chez les paludiques, sont généralement augmentées de nombre. Elles présentent des phénomènes d'activité intérieure qui se rapportent à la karyokinèse. Cependant quelques-unes d'entre elles offrent un aspect qui évoque l'idée d'une évolution parasitaire (fig. 9, 10).



1, 2, 3. — Corps flagellés inclus dans les globules blancs.
4. — Libre.
5, 6, 7, 8. — Figures karyokinétiques des cellules de la rate ou peut-être d'évolution parasitaire.
9. — Grand macrophage.
10. — Petit amibien avec noyau mélanifère.
11 et 12. — Cellules avec gros noyau se rompant dans le sang.
12. — Corps semi-lunaire formé par l'expulsion du noyau, — noyau libre fortement piqueté.

3° On peut trouver dans le sang général des cellules du volume des globules blancs, qui s'en distinguent par leur aspect général épithélial, leur forme arrondie légèrement polygonale, la présence d'un gros noyau fortement piqueté, qui remplit presque entièrement la cellule, et d'un protoplasme cellulaire très peu abondant. Ces cellules se rompent dans le sang en laissant libre leur noyau fortement piqueté rempli de spores, et un corps cellulaire vide dont l'aspect général pourrait permettre de le confondre avec les corps semi-lunaires de Laveran. Ces cellules proviennent de la rate.

Note sur le mode de communication du sinus frontal avec le méat moyen,

par M. le Dr Alezais (de Marseille).

Le sinus frontal, par suite de ses rapports variables avec les cellules ethmoïdales antérieures, présente chez l'adulte, d'assez notables différences dans son mode de communication avec le méat moyen. Ces dispositions anatomiques expliquent les difficultés que l'on rencontre parfois dans la pratique du cathétérisme du sinus, et que constatent les chiffres de Jurasz (1), qui, sur vingt et une personnes, a échoué dix fois.

Je me bornerai, dans cette note, à indiquer ce que j'ai vu sur vingt sujets adultes des deux sexes. J'ai adopté pour l'étude du sinus frontal, une première coupe horizontale au niveau de la ligne sus-orbitaire, puis une coupe verticale et transversale, passant juste en arrière des gouttières lacrymales, enfin des coupes antéro-postérieures séparant les masses latérales de l'ethmoïde de la cloison des fosses nasales.

Sur une série de sujets, on peut rencontrer la disposition qui paraîtrait classique, d'après les recherches de M. Poirier (2), mais qui ne me semble pas être la plus ordinaire, celle d'un canal frontal, cylindrique, ou un peu aplati transversalement, de 2 à 3 millimètres de diamètre, dont l'orifice supérieur siège de chaque côté, à quelque distance de la cloison. Il se dirige en bas, en dedans et en arrière sur une longueur de 15 millimètres (homme), 10 millimètres (femme), entre les cornets supérieur et moyen et la cavité orbitaire, et s'ouvre par l'intermédiaire de l'infundibulum, dans le méat moyen.

Une gouttière, la gouttière frontale, prolonge l'infundibulum dans le sinus maxillaire, de sorte que les liquides versés dans les sinus frontaux pénètrent facilement dans le sinus maxillaire. J'ajouterai que la gouttière qui fait suite au canal frontal, outre la branche qu'elle envoie en avant vers l'antre d'Highmore, se prolonge verticalement sur la paroi externe du méat, derrière l'apophyse unciforme, et que plus souvent elle s'infléchit en arrière en s'évasant, et en décrivant une courbe, longue de 15 millimètres.

Cette description du canal frontal se vérifie bien sur quelques sujets, mais les cas aberrants sont si nombreux, qu'on ne saurait, à mon avis, la donner comme un schéma basé sur la moyenne des faits.

Il faut encore décrire, avec de nombreuses formes de transition, multi-

(1) Ueber die Sondirung der Stirnbeinhœle. *Klin. Wochens.*, 1887.

(2) *In* Guillemain. Etude sur les abcès des sinus frontaux considérés principalement dans leurs complications orbitaires, leur diagnostic et leur traitement, *Arch. d'Opth.*, 1891, p. 1.

pliant les modalités anatomiques, le dédoublement du canal frontal, signalé par M. Poirier, — son absence par la fusion du sinus frontal avec l'infundibulum, — sa brièveté, ou la division précoce de sa paroi interne :

1° Un exemple de tendance au dédoublement m'a été offert par un homme de cinquante et un ans, dont les sinus étaient divisés en trois cavités distinctes. Le canal frontal, issu de l'ampoule interne, mesurait 13 millimètres de long, et recevait à différentes hauteurs les canaux des autres cavités. Celui de l'externe aplati, presque transversal, s'ouvrait très haut : celui de la postérieure, cheminait verticalement derrière le conduit principal, dont le séparait une cloison mince, et s'y jetait à mi-hauteur à gauche, près de sa terminaison à droite. Sur un homme de quarante-huit ans, le canal était nettement dédoublé. Le fond de chaque sinus était divisé par une cloison incomplète à droite, complète à gauche. De ce côté, les conduits issus des deux cavités venaient s'ouvrir dans l'infundibulum dilaté : l'interne, vertical mesurait 9 millimètres de long, l'externe avait 4 millimètres et se plaçait obliquement au-devant du premier. A droite, l'indépendance des deux conduits était encore plus marquée, l'externe débouchait seul dans l'infundibulum, l'interne, long de 1 centimètre, s'ouvrait au sommet du méat, dans l'angle formé par sa paroi externe et le cornet.

2° Les dimensions de l'infundibulum sont très différentes d'un sujet à l'autre. Tantôt il forme une petite ampoule, tantôt il se dilate et s'allonge le long de la paroi orbitaire, formant comme sur le sujet précédent une cavité qui mesure 10 à 12 millimètres d'avant en arrière, et transversalement 7 à 8 millimètres en haut, 5 à 6 millimètres en bas.

Le sinus frontal a une tendance marquée à se fusionner avec elle, même lorsqu'elle n'atteint pas de grandes dimensions. Parfois, on trouve entre les deux cavités superposées, un rétrécissement en forme de fente ou d'anneau, qui tout en les faisant communiquer, indique leurs limites respectives.

J'ai trouvé à ce rétrécissement, les dimensions de $4^{mm},5$ sur 3 millimètres, de 5 millimètres sur 3 millimètres. Parfois, il fait lui-même défaut, et le fond du sinus, se déprime sans lignes de démarcation, jusqu'au niveau du tendon de l'orbiculaire, ou même plus bas. En avant, la dépression est souvent brusque, tandis qu'en arrière, la pente est plus douce et vient aboutir à l'orifice nasal. Celui-ci généralement circulaire, ou allongé de haut en bas, quelquefois situé au-dessus du bas-fond de la cavité, est placé derrière l'apophyse unciforme.

On ne saurait décrire, dans ces cas, un canal frontal à proprement parler, ou du moins du type précédemment indiqué. Tantôt c'est un simple orifice donnant dans l'infundibulum dilaté, tantôt on ne trouve qu'une grande cavité par la fusion de l'infundibulum avec le sinus.

J'ai vu le canal frontal reparaître à l'état d'ébauche, dans le sinus gauche d'une femme de vingt-sept ans, qui présentait à droite une large

communication du sinus avec l'infundibulum assez dilaté. A gauche, ce dernier était plus petit, et sur sa face externe descendait de quelques millimètres, au-dessous de l'orifice du sinus, une mince lamelle osseuse, qui n'atteignant pas la paroi interne, circonscrivait un canal frontal incomplet, ouvert par cette fente dans l'infundibulum.

3° Dans une dernière série de faits, le canal frontal existe, indépendant de l'infundibulum derrière lequel il passe, mais il est très court ou incomplet.

Il pourra mesurer 1 centimètre de long, mais 3 ou 4 millimètres au-dessous de son origine, sa paroi interne présentera le début d'une fente verticale, se continuant avec la gouttière frontale. Il pourra même être plus court, représentant simplement un orifice taillé en bec de flûte, aux dépens de sa paroi interne.

Un homme de quarante-cinq ans, m'a offert une disposition intermédiaire intéressante. A gauche, le canal frontal avait un orifice supérieur de 3 millimètres sur 4 : sa paroi externe adossée à l'infundibulum mesurait un demi-centimètre de longueur; l'interne était fendue dès son origine, pour s'ouvrir dans le méat moyen. A droite, la cavité de l'infundibulum se confondait avec celle du sinus, l'ouverture nasale mesurait 2 centimètres sur 3. Vue par le méat, c'était un orifice à peu près arrondi, placé au sommet de la gouttière frontale. Vue par le sinus, c'était une fente oblique en dedans et en arrière que limitait en avant une saillie assez accusée. En arrière, la paroi située sur un niveau inférieur venait obliquement se terminer à cet orifice.

Quelque différentes que soient les dispositions décrites, l'ouverture du sinus frontal dans le méat moyen, m'a paru occuper, dans la plupart des cas, une situation relativement fixe, que l'on peut estimer, en la rapportant sur la paroi orbitaire interne, à 1 centimètre environ en arrière de la lèvre antérieure de la gouttière lacrymale, au niveau du tendon de l'orbiculaire des paupières.

Cette ouverture répond en avant et en dedans à la lame unciforme : de légères variations dans ce rapport expliquent comment une sonde introduite dans le sinus a plus de tendance à passer dans le méat moyen, ou dans l'antre d'Highmore, suivant qu'elle s'engage plus ou moins facilement sur la face externe de l'apophyse.

S'agit-il, au contraire, d'introduire un instrument dans le sinus frontal par la voie nasale, plusieurs obstacles peuvent s'y opposer, sans parler de l'étroitesse du canal ou de son dédoublement, qui peut dérober, si les cloisons sont complètes, une partie du sinus, à l'action de la sonde.

Il faut signaler, sur le bord antérieur de la masse latérale de l'ethmoïde, une petite dépression, capable d'arrêter momentanément le bec de la sonde; mais surtout, une gouttière verticale, parallèle à la gouttière frontale et plus large qu'elle, immédiatement placée derrière elle, et qui conduit dans les cellules ethmoïdales antérieures : de plus, un petit conduit

vertical, borgne, long de 4 à 5 millimètres, s'ouvrant tantôt en avant, tantôt en dedans du canal frontal.

Du reste, c'est la disposition des parties, plus encore que la simple présence de ces écueils qui gêne le cathétérisme.

Ainsi sur le même sujet qui présentait des deux côtés les mêmes formations anatomiques, la sonde pénétrait dans le sinus gauche sans s'égarer, tandis qu'à droite, elle tendait toujours à pénétrer dans les cellules ethmoïdales, ou le petit canal borgne, plutôt que dans le sinus.

De l'influence des produits microbiens sur la circulation,

par MM. Jean Massart et Charles Bordet.

A la séance du 25 juillet 1891 de la Société de biologie, MM. Charrin et Gley répondent à des objections que nous avons faites à leurs recherches concernant l'action des produits solubles du bacille pyocyanique sur le système nerveux vaso-moteur. Ils se sont attachés spécialement à la critique que nous avons faite de leurs expériences kymographiques.

C'est à tort que nos honorables contradicteurs supposent que nous leur reprochons un défaut de technique ; nous admettons volontiers qu'ils ont opéré avec toute la perfection qu'on était en droit d'attendre d'eux. C'est la méthode même que nous critiquons : nous disons que l'expérimentation la mieux conduite ne peut donner ici de suffisante garantie : en excitant plusieurs fois de suite le nerf dépresseur, on s'expose nécessairement à diminuer ou à abolir temporairement son excitabilité. Quant au procédé kymographique lui-même, voici ce qu'en disent MM. Dastre et Morat (*Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur*) : « C'est un mauvais moyen de connaître l'état des vaisseaux que d'étudier la pression générale. On n'obtient ainsi qu'une indication brute, totale, et capable d'égarer les physiologistes : témoins ceux qui concluaient de l'élévation de la pression à une contraction universelle des vaisseaux de l'organisme sous l'influence de l'asphyxie. »

D'ailleurs, ce n'est point là le fond de la question ; nous croyons avoir prouvé que la dilatation vasculaire peut se produire après comme avant l'injection des produits du bacille pyocyanique ; cette dilatation, nous l'avons observée directement chez des animaux qui auraient dû ne pas en présenter, si la théorie de MM. Charrin et Gley était fondée.

A PROPOS DE L'ACTION DES PRODUITS MICROBIENS SUR LE SYSTÈME NERVEUX VASO-MOTEUR,

Réponse à MM. J. Massart et Ch. Bordet,

par MM. A. Charrin et E. Gley.

Nous avons le regret d'être de nouveau en désaccord avec MM. Massart et Bordet ; cependant ces auteurs ont abandonné certaines des critiques qu'ils avaient primitivement adressées à nos expériences; par contre, ils ont rendu plus précises celles qu'ils retiennent encore. Pour achever de dissiper tout malentendu, nous devons leur répondre d'une façon assez détaillée.

Examinons d'abord la forme que nos contradicteurs ont donnée au débat ; il n'est pas inutile, comme on le verra, de relever ce point. Ce n'est pas « à tort » que, dans notre note du 25 juillet dernier, nous nous étions élevés contre le reproche d'avoir commis des fautes de technique élémentaire ; MM. Massart et Bordet n'ont-ils pas écrit en effet dans leur mémoire les lignes suivantes (1)? « Les auteurs (c'est de nous qu'il s'agit) *n'ont pas démontré* que la dessiccation du nerf ou le fait même d'avoir subi à plusieurs reprises, et à des intervalles de temps convenables, l'action des courants induits n'intervient pas *comme facteur principal dans les résultats* qu'ils mentionnent. Pour accepter leur opinion, nous devrions admettre que des excitations successives et *supposées* identiques, donnent toujours des réflexes de dépression égaux entre eux : c'est là un point qui reste à démontrer, *bien que MM. Charrin et Gley le supposent acquis.* » (*Le chimiotaxisme des leucocytes et l'infection microbienne*, Bruxelles, 1891, p. 17.) Puisque nos contradicteurs veulent bien reconnaître aujourd'hui, sans doute après une nouvelle lecture de nos mémoires des *Archives de physiologie*, que nous nous sommes mis en garde contre ces causes d'erreur d'ordre expérimental, faciles d'ailleurs à prévoir pour tout physiologiste, nous aurions mauvaise grâce à insister ; toujours est-il que, sous le coup de cette critique gratuite, il nous était sans doute permis de faire remarquer, dans notre note du 25 juillet, que l'on n'est pas en droit, « parce que des expériences sont gênantes pour une théorie, de supposer purement et simplement mal faites ces expériences, sans aucune preuve ».

MM. Massart et Bordet abandonnent de même la conception hypothétique générale qu'ils avaient théoriquement opposée à l'ensemble de nos résultats (p. 21 de leur mémoire).

C'est la méthode que nous avons employée qu'ils persistent seulement à attaquer. « En excitant plusieurs fois de suite le nerf dépresseur, disent-

(1) Nous croyons utile de citer *in extenso*, en soulignant les passages caractéristiques.

ils, on s'expose nécessairement à diminuer ou à abolir temporairement son excitabilité. » Non, leur répondrons-nous de nouveau, si l'on excite le nerf « à des intervalles de temps convenables » (toutes les cinq ou dix minutes par exemple), et en prenant les précautions d'usage pour qu'il ne se dessèche pas. C'est ici le lieu de rappeler, puisque MM. Massart et Bordet continuent à n'en pas tenir compte, ce que nous disions déjà dans notre note du 25 juillet, à savoir que le phénomène observé, la diminution d'excitabilité des centres vaso-dilatateurs, est passager, qu'au bout d'un certain temps, *toutes les conditions restant les mêmes*, le réflexe vasculaire, produit par l'excitation du bout central du nerf dépresseur ou du nerf auriculo-cervical, redevient normal. Il est clair que, si des excitations successives de ces nerfs devaient suffire à diminuer ou à abolir leur excitabilité, le phénomène serait bien plus marqué après une heure ou deux de recherches qu'après les vingt ou vingt-cinq premières minutes de l'expérience, les filets nerveux ayant été, dans le premier cas, excités un bien plus grand nombre de fois.

D'autre part, MM. Massart et Bordet nous reprochent l'emploi de l'hémodynamomètre et appuient leur critique sur un passage du livre bien connu de Dastre et Morat. Ces physiologistes seront assurément fort étonnés d'apprendre qu'ils condamnent l'emploi du manomètre pour l'étude des modifications de la pression intra-artérielle consécutives à l'excitation des nerfs vaso-moteurs, eux qui ont écrit (p. 236, même ouvrage) : « La méthode manométrique est d'une grande rigueur : elle permet de mesurer l'intensité du phénomène (constriction ou dilatation), d'en apprécier exactement le début et les phases successives. » Que MM. Massart et Bordet veuillent bien aussi se reporter aux pages 59 et 60 du même ouvrage. Si l'on acceptait leur manière de voir, il ne faudrait d'ailleurs rien moins que mettre en doute toutes nos connaissances sur le nerf de Ludwig-Cyon et sur le système nerveux vaso-moteur en général, connaissances acquises précisément grâce à la méthode manométrique. A vrai dire, MM. Massart et Bordet n'auraient pas placé une telle opinion sous l'autorité de MM. Dastre et Morat, s'ils avaient fait plus attention au contexte ou même simplement aux mots : *pression générale* du passage qu'ils rapportent. A la fin de la phrase citée par nos contradicteurs, il importe, en effet, d'ajouter la phrase qui suit immédiatement : « En réalité, il fallait analyser davantage ; rechercher les phénomènes vasculaires de l'asphyxie dans chaque organe. » C'est qu'en effet, dans le passage d'où provient la citation, MM. Dastre et Morat, critiquant les recherches relatives à l'influence du sang asphyxique sur les vaisseaux, s'attachent à montrer la cause de l'erreur dans laquelle la plupart des physiologistes étaient tombés avant eux : il ne suffit pas, pour apprécier cette influence de l'asphyxie, de chercher comment varie la *pression générale*, mais aussi ce que devient la *pression dans tel ou tel organe*, comment varie la *circulation générale*, mais encore si les *circulations locales* changent dans le même sens

(v. Dastre et Morat, *passim*, et surtout p. 273). C'est en procédant de la sorte que ces physiologistes ont découvert le fait si intéressant du balancement entre la circulation viscérale et la circulation cutanée, sous l'influence de l'asphyxie.

Pour achever de montrer combien spécieuses sont les critiques de MM. Massart et Bordet, il nous suffira d'ajouter que nos expériences relatives aux variations du réflexe de Snellen-Schiff ont été faites, non plus à l'aide du manomètre, inutilisable dans le cas particulier — malheureusement — mais en recourant à la méthode dite coloriscopique, que MM. Dastre et Morat — dont nos contradicteurs reconnaissent l'autorité — qualifient ainsi : « Elle est la plus directe de toutes, en ce que l'on apprécie le phénomène lui-même de la dilatation vasculaire ou de la constriction, sans intermédiaire... » (*Loc. cit.*, p. 237).

Ainsi, au point de vue de la méthode, aucune des observations de MM. Massart et Bordet ne se soutient.

Venons maintenant au fond même de la question; nos deux auteurs estiment qu'ils ont montré que l'injection des produits du bacille pyocyanique n'empêche pas la dilatation vasculaire. Remarquons d'abord qu'il pourrait bien en être ainsi dans certaines conditions, mais que pour cela les faits établis par nos expériences n'en subsisteraient pas moins intégralement. Quelles sont cependant les expériences sur lesquelles se fondent nos contradicteurs pour émettre cette conclusion? Ces expériences, une sur le lapin et neuf sur des souris (*loc. cit.*, p. 17 et suiv.), ont consisté à injecter sous la peau ou dans le péritoine de ces animaux une certaine quantité de produits solubles du bacille pyocyanique, puis à leur inoculer la maladie pyocyanique en même temps que l'on cautérisait une des oreilles. Or, aussitôt après la brûlure, il se produisait dans la zone avoisinante une dilatation vasculaire très appréciable. Et les auteurs de triompher! Nous ne discuterons pas l'expérience en elle-même, encore qu'elle pût être faite de façon plus probante, que l'on conçoit aisément (1). Nous remarquerons simplement qu'il n'y a rien d'étonnant, qu'il faut s'attendre au contraire à ce que la paralysie d'un appareil

(1) L'expérience ne paraîtrait-elle pas plus intéressante et à la fois plus démonstrative, si la cautérisation faite d'abord sur deux lapins, dont un témoin, et la congestion consécutive bien établie, on avait constaté sur tous deux le même degré de vaso-dilatation, malgré l'injection à l'un des animaux d'une certaine quantité de produits solubles? — Les auteurs n'ont du reste pas fait d'autre expérience que celle-là.

C'est ici le lieu de constater le vice fondamental, au point de vue logique, de l'argumentation de MM. M. et B. qui ont manqué à la règle universellement admise de répéter d'abord les expériences dont on croit avoir à contester les résultats.

organique ne soit pas toujours et dans tous les cas absolue: sous une influence toxique quelconque, il arrive qu'un nerf soit paralysé et que néanmoins une forte excitation électrique puisse encore réveiller son excitabilité; puis celle-ci pourra disparaître complètement par l'effet d'une nouvelle dose de poison. Les actions de ce genre sont nombreuses et bien connues en physiologie expérimentale.

Cette expérience de MM. Massart et Bordet ne saurait donc rien signifier contre les nôtres. Comme l'a dit excellemment dans sa très intéressante thèse M. J. Courmont, « si une expérience a pu donner prise à la critique, c'est bien celle-là; une portion de la surface cutanée est détruite par cautérisation et est l'origine d'une zone congestionnée. Cela démontre simplement qu'une cause très énergique peut encore produire de la vaso-dilatation locale, que la paralysie du système n'est pas absolue. Je ne crois pas que personne ait jamais soutenu le contraire; le système vaso-dilatateur peut bien être rendu suffisamment paresseux pour ne pas répondre à l'excitation réflexe produite par quelques milliers de staphylocoques, et pouvoir, cependant, réagir assez fortement à une destruction par cautérisation ». (J. Courmont, *Thèse*, Lyon, 1891.)

C'est maintenant le moment d'ajouter que nos expériences ont été récemment confirmées par MM. Morat et Doyon (*Lyon médical*, 31 mai 1891), de telle sorte que M. Courmont a pu écrire : « Je ne crois pas qu'il soit possible en face de pareils faits observés par un physiologiste aussi habile que M. Morat à ces sortes d'études, d'élever le moindre doute sur l'action paralysante des produits solubles du B. pyocyanique sur *le système vaso-dilatateur* » (*loc. cit.*, p. 56). « D'ailleurs l'action des produits solubles sur le système nerveux vaso-moteur ressort encore des expériences de M. Arloing instituées avec les produits solubles du staphylocoque pyogène? » (*Ibid.*, p. 57). M. Arloing a, en effet, tout récemment montré par des expériences absolument analogues à celles que nous avons faites l'année dernière, que ces produits augmentent l'excitabilité des appareils vaso-dilatateurs. « Quelle difficulté, conclut justement M. Courmont, MM. Massart et Bordet éprouvent-ils à admettre que les poisons microbiens peuvent avoir une action élective sur une partie du système nerveux, lorsque la physiologie nous enseigne qu'il en est ainsi pour certains poisons végétaux?

« La question me semble donc jugée, comme disent ces auteurs, mais en faveur des expériences sur lesquelles s'appuient M. Bouchard et M. Arloing. Le B. pyocyanique fabrique des substances qui paralysent le système vaso-dilatateur, comme le staphylocoque pyogène fabrique des produits solubles qui excitent ce même système. » (*Ibid.*, p. 58.)

Comme on le voit, d'autres que nous se chargent de répondre aux critiques que MM. Massart et Bordet ont adressées à nos expériences : MM. Mo-

rat et Doyon, M. Arloing, M. Courmont. Néanmoins notre propre réponse très explicite ne sera peut-être pas superflue; les questions soulevées par nos expériences sont en effet si ardemment étudiées par les bactériologistes, à l'heure présente, que l'on ne trouvera sans doute pas inutile que nous prévenions ceux qui auraient pu être tentés de s'emparer de quelqu'une des critiques de MM. Massart et Bordet pour attaquer les conclusions sorties de nos recherches.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 24 OCTOBRE 1891

MM. Lion et Marfan : Deux cas d'infection générale apyrétique par le *Bacillus coli communis* dans le cours d'une entérite dysentériforme. — M. le Dr A. Hénocque : Comparaison des résultats obtenus par les injections de tuberculine et les injections de liquide testiculaire, chez les tuberculeux, au point de vue hématoscopique. — MM. Mairet et Bosc : Recherches sur la toxicité de l'urine des aliénés. — M. G. Daremberg : Sur le pouvoir destructeur du sérum sanguin pour les globules rouges. — M. Gilbert (*Discussion*). — M. le Dr Henry Morau : Note complémentaire sur les inoculations en série d'un épithélioma cylindrique spontané de la souris blanche. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Innocuité de l'injection dans le sang d'extraits liquides du pancréas, du foie, du cerveau et de quelques autres organes. — M. P. Mégnin : Sangsues d'Algérie et de Tunisie ayant séjourné plus d'un mois dans la bouche de bœufs et de chevaux.

Présidence de M. Brown-Séquard.

Correspondance imprimée

— *Recherches sur les organismes inférieurs*, par M. Jean Massart.

— *Contribution à l'étude de la fibre nerveuse cérébro-spinale*, par M. Jean Demour.

Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux (extrait du *Traité de Médecine*, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard Brissaud), par M. Roger.

J'ai l'honneur d'offrir à la Société un exemplaire de l'article que j'ai rédigé pour le nouveau *Traité de Médecine*.

Après quelques considérations générales sur les maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, j'ai tracé, aussi complètement que possible, l'histoire du *charbon*, de la *morve*, de la *rage* et de l'*actinomycose*. Enfin, j'ai rédigé un chapitre sur la *tuberculose*; dans ce chapitre, me conformant au plan arrêté par les directeurs, je n'ai eu qu'à traiter de l'anatomie pathologique générale, de la bactériologie et de la pathologie comparée; j'ai laissé de côté l'étude clinique, qui sera faite dans d'autres parties de l'ouvrage; c'est que ce j'ai eu le soin d'indiquer à plusieurs reprises (p. 629, 635, 650, 657). Aussi ai-je été surpris de voir quelques personnes, en rendant compte de mon article, me reprocher d'avoir fait une étude clinique de la tuberculose « par trop insuffisante »; si l'on avait bien voulu parcourir mon travail avant de le critiquer, on aurait vu que l'omission était volontaire.

Deux cas d'infection générale apyrétique par le bacillus coli communis dans le cours d'une entérite dysentériforme,

par MM. Lion et Marfan.

Etant donné l'intérêt qui s'attache, à l'heure actuelle, à l'étude du *bacillus coli communis*, nous croyons utile de rapporter ici deux observations qui peuvent contribuer à établir l'histoire clinique de l'infection générale causée chez l'homme par ce micro-organisme.

I. — Le premier de nos malades est un homme de soixante et onze ans, qui était depuis quelque temps au Dépôt de Nanterre. Il entra à l'hôpital Necker le 30 avril 1891, dans un état très grave. Il n'était malade, disait-il, que depuis un mois environ; il avait commencé par avoir de la diarrhée, puis son ventre s'était gonflé; il était devenu jaune; ses forces s'étaient affaiblies peu à peu. Quand nous l'examinons, nous le trouvons dans un état cachectique avancé; il présente un peu d'ictère; il a une ascite assez abondante; le foie a pourtant son volume normal; aucun réseau veineux n'est visible sur l'abdomen. La première idée qui nous vint à l'esprit fut que cet homme était atteint d'un cancer abdominal. Cependant, M. le professeur Peter l'écarta, en raison de la conservation de l'appétit. De plus, l'examen des évacuations alvines démontra qu'il existait une dysenterie, ou tout au moins une affection dysentériforme; le malade avait des évacuations très fréquentes avec ténesme rectal; dans les derniers temps, il présenta même de l'incontinence des matières fécales. Les évacuations étaient composées surtout d'une matière muqueuse ou muco-purulente, souvent mélangée de sang, avec des boulettes fécales plus ou moins volumineuses; parfois il se produisait un flux bilieux qui teintait en jaune les matières évacuées.

Le malade a été sans fièvre pendant toute la durée de son affection; souvent même la température axillaire n'atteignait pas 37 degrés et oscillait de 36°,6 à 36°,9.

De plus en plus, les forces faiblirent; puis, les extrémités se refroidirent, la langue se dessécha, une sueur froide et visqueuse couvrit tout le corps, et le patient succomba dans le collapsus algide, le 7 mai 1891, une semaine après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, c'est le gros intestin qui présente les lésions les plus intéressantes; il apparaît rétracté, rétréci, avec des parois très épaisses; la muqueuse est très congestionnée et forme des replis très nombreux; elle présente une vingtaine d'ulcérations, de dimensions variables, distribuées d'une manière assez irrégulière, à contours serpigineux, déchiquetés, à fond sanieux, très semblables, en un mot, à celles de la dysenterie. Ces ulcérations siègent surtout sur le rectum et le côlon descendant.

L'intestin grêle ne présente qu'une hyperhémie très considérable. L'estomac paraît sain.

Le mésentère est très congestionné et très épaissi; les ganglions mésentériques sont très volumineux; quelques-uns ont le volume d'une amande.

Le péricarde contient environ 500 grammes d'un liquide citrin, sans fausses membranes fibrineuses.

Les autres organes n'étaient le siège d'aucune altération digne d'être notée; le foie ne présentait ni abcès, ni angiocholite suppurée. Le péritoine renfermait une certaine quantité de liquide; mais il n'y avait pas trace de péritonite.

L'examen bactériologique a porté sur les ganglions du mésentère, le liquide du péricarde et le sang du cœur gauche. Le suc des ganglions mésentériques et le liquide du péricarde ont fourni des cultures pures de *bacillus coli communis*. Le sang du cœur gauche n'a rien donné.

II. — Le second malade, âgé de soixante-trois ans, venait également du Dépôt de Nanterre; il avait de la diarrhée depuis trois mois; jamais il n'avait rendu de sang. Il nous déclara qu'à la maison de Nanterre, beaucoup d'autres vieillards étaient malades comme lui, avaient de la diarrhée, et que quelques-uns rendaient quelquefois du sang. Ce malade attribuait cette épidémie à la mauvaise alimentation.

Il entra à l'hôpital Necker le 23 mai 1891; il était très amaigri, très affaibli, et ne se plaignait que de sa diarrhée. Les évacuations étaient très fréquentes, quelquefois involontaires; elles étaient constituées par des matières muco-purulentes, un peu teintées par la bile; nous n'y avons pas constaté de sang.

Le 24 mai au matin, la température était de 37°,5; le soir, elle était de 37°,4. Le lendemain, les extrémités se refroidirent, et le malade succomba dans la matinée, deux jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, nous constatons que le gros intestin est rétracté, dur, épaissi; sa muqueuse offre de nombreux replis; elle est très congestionnée par places; à un mètre de l'anus, elle présente une ulcération profonde, à bord irrégulier, d'un centimètre de large environ.

L'intestin grêle présente une muqueuse très congestionnée; on trouve à sa surface un assez grand nombre de petites végétations polypiformes.

L'examen histologique de l'intestin a été fait en divers points. Sur le gros intestin, nous avons examiné la région de l'ulcération : au niveau de la perte de substance, on constate la disparition de la tunique glandulaire et de la musculeuse de la muqueuse; le fond de l'ulcération est formé par la tunique sous-muqueuse. Au voisinage de l'ulcération, on observe de petits abcès sous-muqueux, compris entre la couche glandulaire et la musculeuse de la muqueuse d'une part, et la tunique celluleuse d'autre part. Ces abcès sont séparés de l'ulcération par de petites bandes de muqueuse nullement décollées. Dans la couche glandulaire, on observe une infiltration de cellules rondes dans les espaces intertubulaires, et une dégénérescence muqueuse de la plupart des cellules épithéliales intra-glandulaires.

Dans l'intestin grêle on trouve des altérations analogues de la couche glandulaire; mais on constate que les végétations polypiformes ne correspondent ni à des kystes glandulaires ni à des adénomes; elles sont constituées par une partie centrale composée d'un amas de cellules rondes traversée de capillaires nombreux, dilatés, gorgés de sang, et d'une partie périphérique composée de la couche glandulaire qui, de chaque côté, se continue avec la couche correspondante de la muqueuse.

Le mésentère présente une congestion énorme; les ganglions sont tuméfiés en grand nombre; ils sont gros comme des pois ou des haricots.

L'estomac est un peu dilaté; sa muqueuse est mamelonnée; elle offre par places des hémorragies punctiformes et des plaques blanches de dégénérescence graisseuse (lésion surtout fréquente dans la gastrite alcoolique); on y voit un petit polype au voisinage du pylore.

Les poumons sont adhérents par leurs sommets; à gauche on constate une caverne du volume d'une petite noix; à droite, quelques tubercules crétacés.

Le péricarde renferme environ 300 grammes d'un liquide citrin un peu louche, sans fausses membranes fibrineuses.

L'examen bactériologique a porté sur le sang du cœur gauche et le liquide péricardique; l'un et l'autre ont fourni des cultures pures de *bacillus coli communis*.

En résumé, nos deux malades ont succombé à une infection générale causée par le *bacillus coli communis*. Cette infection a eu pour point de départ les ulcérations du gros intestin; c'est par ces ulcérations que le *bacillus coli* a pénétré dans les lymphatiques; on le retrouvait dans les ganglions du mésentère, dans l'exsudat péricardique, et dans le sang du cœur gauche à l'état de pureté.

Il est difficile de préciser la nature des ulcérations intestinales qui ont été la porte d'entrée de l'infection. L'aspect de ces ulcérations, l'épidémie d'entérite qui semble avoir régné à la maison de Nanterre d'où ces malades ont été évacués à l'hôpital Necker, portent à penser qu'elles ont été causées par une *véritable dysenterie*. Cependant la chose n'est pas sure; aussi, n'ayant pas de critérium certain (nous ignorons encore le critérium bactériologique de la dysenterie vraie), nous avons appelé *entérite dysentériforme* l'affection intestinale primitive de nos malades.

Il est très probable que, dans ces deux cas, la terminaison fatale a été le fait de l'envahissement de l'organisme par le *bacillus coli communis*. Or, cette infection générale ne s'est traduite cliniquement, ni par la fièvre, ni par aucun symptôme typhique.

Au contraire, pendant tout leur séjour à l'hôpital, les malades ont présenté une température normale. Il est même digne de remarque qu'ils ont succombé avec du collapsus algide, présentant ainsi un tableau clinique qui n'est pas sans analogie avec celui du choléra nostras, de l'étranglement herniaire et de certaines péritonites par perforation, états morbides dans lesquels le *bacillus coli communis* paraît jouer un certain rôle.

Comparaison des résultats obtenus par les injections de tuberculine et les injections de liquide testiculaire, chez les tuberculeux au point de vue hématoscopique,

par M. le Dr A. Hénocque.

J'ai observé les modifications de la quantité d'oxyhémoglobine et de la durée de la réduction de cette substance, c'est-à-dire l'activité des échanges entre le sang et les tissus du pouce, chez vingt-deux malades traités par les injections de tuberculine à l'hôpital Laënnec, et sur quatre malades traités à la Charité, par le liquide testiculaire, dans les services du professeur Cornil. L'un de ces malades ayant successivement reçu les injections des deux liquides, l'analyse comparative des effets produits est d'autant plus intéressante qu'elle démontre deux modes d'action typique des liquides provenant, d'une part, de l'extrait d'un tissu glandulaire normal, et, d'autre part, d'une sorte de sécrétion pathologique et bacillaire.

Pour bien apprécier les effets des injections de tuberculine sur la quantité d'oxyhémoglobine, il faut non seulement constater les résultats de trois à cinq ou six inoculations, mais aussi les résultats ultérieurs, c'est-à-dire deux ou trois semaines après le traitement.

C'est ainsi que dans une première série comprenant vingt-deux malades, du 29 novembre au 13 décembre, j'avais d'abord observé les résultats suivants :

Chez treize malades, il y avait eu diminution de la quantité d'oxyhémoglobine de 1 à 3 et même 5 p. 100; la variation avait été nulle pour trois des neuf autres malades; mais, au contraire, il y avait eu augmentation de la quantité d'oxyhémoglobine chez six malades, après une diminution initiale chez trois d'entre eux. Cet accroissement a coïncidé avec une augmentation de poids chez plusieurs malades.

En somme, il y a eu dans quelques cas une augmentation immédiate ou consécutive à plusieurs injections, mais chez huit malades, qui avaient plus ou moins oscillé vers l'augmentation, les examens pratiqués de huit à quinze jours après la cessation des injections, ont démontré une diminution définitive de la quantité d'oxyhémoglobine.

L'augmentation observée dans quelques cas ne peut pas seulement s'expliquer par le repos, le séjour à l'hôpital, l'amélioration des conditions dans lesquelles se trouvaient les malades, les influences psychiques, puisqu'elle a été quelquefois immédiate; je la crois due à l'action excitante et phlogogène de la tuberculine, d'autant plus qu'un phénomène analogue a été observé quelquefois au début de la fièvre typhoïde, par M. Baudoin, et aussi par divers expérimentateurs, à la suite d'injections de liquides septiques. Enfin, chez le singe dont je vous ai présenté l'observation, le 21 février, la quantité d'oxyhémoglobine s'est élevée de 9 à

12 p. 100, sous l'influence d'une tuberculisation aiguë que j'ai rapportée à l'action de la tuberculine.

En résumé, la quantité d'oxyhémoglobine, exceptionnellement augmentée au début des injections de tuberculine, a diminué presque toujours et quelquefois très rapidement sous l'influence de ces injections.

A la suite des injections de liquide testiculaire, les phénomènes sont plus simples; chez les quatre tuberculeux, la quantité d'oxyhémoglobine a augmenté lentement, progressivement, et s'est maintenue chez deux d'entre eux, pendant leur séjour à l'hôpital, où ils ont reçu : l'un, seize injections, du 16 mars au 18 avril; l'autre, trente et une injections, du 11 mars au 25 avril 1891; nettement prononcée dans les deux cas de tuberculose pulmonaire, où l'amélioration a été évidente. L'analyse de ces quatre observations a été publiée par M. le professeur Brown-Séquard, dans le n° 4 des *Archives de physiologie* (octobre 1891).

En somme, avec la tuberculine, liquide spécifiquement septique, nous avons observé des réactions intenses, irrégulières, passagères, lorsqu'elles ne se transforment pas en complications suraiguës; tandis qu'avec le liquide testiculaire, l'action dynamogénique, plus régulière, se démontre avec d'autres symptômes par l'augmentation progressive de la quantité d'oxyhémoglobine et par la régularisation de l'activité des échanges.

Si nous envisageons les modifications de la durée de la réduction dans ces deux séries d'injections, nous constatons dans les inoculations de tuberculine, les plus grandes variations comparables à celles de la fièvre, et les courbes de la température et du pouls sont aussi troublées que celles de la durée de la réduction et par conséquent de l'activité des échanges, la réaction immédiate, l'influence des complications ultérieures, prochaines ou éloignés, amènent des modifications fort variables. Au contraire, avec le liquide testiculaire, nous avons noté, parallèlement à une absence complète de réaction immédiate notable au pouls ou à l'examen thermométrique, une marche graduelle et continue vers la régularité de l'activité des échanges, une tendance au relèvement de cette activité.

Recherches sur la toxicité de l'urine des aliénés,

par MM. Mairet et Bosc.

(*Deuxième communication.*)

Dans une note précédente, nous avons indiqué les résultats que nous ont fournis, comparativement à la normale, des injections intra-veineuses d'urines provenant de malades atteints de manie, de stupeur, de lypé-

manie, des folies de persécutions et de démence sénile. Nous voudrions, dans la communication d'aujourd'hui, rapprocher ces résultats et mettre en relief les enseignements qui s'en dégagent. Nous envisagerons successivement le degré de toxicité et les qualités toxiques.

I. Degré de toxicité. — A part la démence sénile, nous avons constaté dans toutes les autres formes d'aliénation mentale une toxicité plus grande de l'urine, par rapport à la normale. Cette toxicité a varié suivant la forme et surtout suivant l'acuité de la maladie.

Suivant la forme. — La folie des persécutions, la stupeur simple nous ont paru avoir, toutes choses égales d'ailleurs, une toxicité moindre que la manie, la lypémanie, la stupeur lypémaniaque.

Suivant l'acuité de la maladie. — C'est surtout à cet élément qu'il faut attribuer la plus grande toxicité des urines d'aliénés, par rapport à la normale. Ainsi, tandis que l'urine du maniaque agité est très toxique, et cela d'autant plus que l'agitation est plus marquée, l'urine des maniaques non agités n'est pas plus toxique que l'urine de l'homme sain ; ainsi encore, tandis que l'urine du persécuté non inquiet n'est guère plus toxique que l'urine normale, l'urine du persécuté inquiet devient beaucoup plus toxique.

Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi, et, dans certains cas, malgré que la maladie ait diminué d'intensité, l'urine conserve toujours une toxicité bien supérieure à la normale. Cela se retrouve chez certains maniaques et dans la forme d'aliénation mentale qu'on désigne sous le nom de stupeur lypémaniaque.

En résumé, donc relativement au degré de toxicité, les urines des aliénés se divisent en deux groupes :

1° Celles qui n'ont pas un degré de toxicité plus marqué que la normale : démence sénile, période de calme de certaines formes d'aliénation mentale;

2° Celles qui ont un degré de toxicité plus marqué que la normale. Ce dernier groupe se divise à son tour en deux sous-groupes:

a). Suivant que la toxicité de l'urine est liée au plus ou moins d'agitation et de dépression du malade;

b). Suivant que la toxicité de l'urine persiste, en dehors de l'état d'agitation et de dépression (stupeur lypémaniaque, certaines formes de manie).

II. Qualités toxiques. — D'une manière générale, à part une plus grande intensité, les urines des différentes formes d'aliénation mentale agissent de la même façon que l'urine normale sur les différentes fonctions de l'économie : tube digestif, respiration, circulation, mictions, calorification et même système nerveux.

Cependant, relativement à leur action sur le système nerveux, il existe

des différences avec l'urine normale, et, à ce point de vue, les urines pathologiques que nous avons étudiées doivent être divisées en deux groupes :

a). Suivant qu'elles se bornent à exagérer certains symptômes auxquels donne lieu l'urine normale;

b). Suivant qu'elles donnent naissance à des symptômes qui ne produisent pas l'urine normale.

Dans le premier groupe, rentrent certains cas de manie et de stupeur.

Dans le second groupe, rentrent certains cas de manie, de stupeur pypémaniaque et la lypémanie.

Tels sont les résultats bruts auxquels nous conduisent nos recherches sur la toxicité des urines envisagée dans son degré et dans ses qualités.

Ces résultats demandent à être étudiés de plus près.

D'abord nous ferons remarquer :

1° Que dans les cas où l'urine pathologique ne fait que reproduire le tableau de l'intoxication par l'urine normale, le degré de toxicité est lié à l'intensité plus ou moins considérable de la maladie, à l'agitation dans la manie, à la dépression dans la stupeur.

2° Que dans les cas, au contraire, où l'urine pathologique donne naissance à des symptômes nouveaux, la toxicité persiste dans les caractères principaux, quand même le malade est calme et ne disparaît qu'au moment de la guérison.

Par suite, tandis que dans les premiers cas, la toxicité de l'urine est liée à un élément secondaire et non au fond de la maladie, dans les seconds elle est plus intimement liée à la maladie elle-même. Et ce qui oblige à admettre que dans ces derniers cas il en est bien ainsi, c'est que parfois, comme dans la stupeur lypémaniaque, les urines injectées reproduisent, chez le chien, les symptômes principaux qui caractérisent chez l'homme ce genre d'aliénation mentale : stupeur, apeurement, inquiétude.

Il y a donc évidemment, de par la toxicité des urines, une différence essentielle entre les maladies du second groupe et celles du premier groupe.

Or, si laissant de côté l'expérimentation, on revient à la clinique et on étudie ces deux groupes au point de vue étiologique, on voit, à part la lypémanie au sujet de laquelle de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour fixer nos idées, les faits qui les constituent se diviser aussi en deux groupes : ceux qui reconnaissent, comme causes, les causes ordinaires des névroses, et ceux qui reconnaissent comme causes, des troubles physiques profonds, puerpéralité, maladies infectieuses, puberté.

Et si l'on rapproche ces données étiologiques des données fournies par l'expérimentation; on voit que les cas qui reconnaissent comme causes, les causes ordinaires des névroses, sont ceux dans lesquels la toxicité de l'urine est liée à un élément secondaire, agitation ou dépression, tandis que ceux qui reconnaissent comme causes, un trouble physique profond,

sont ceux dont la toxicité des urines paraît liée au fond même de la maladie.

De sorte que l'expérimentation, comme l'étiologie, nous ramènent forcément vers l'idée que certains troubles physiques, comme la puberté, que certaines maladies, comme la puerpéralité et les maladies infectieuses, peuvent donner naissance à l'aliénation mentale. Par suite, à côté des aliénations mentales névrose, doivent prendre place des aliénations mentales de nature autre.

Quelle est cette nature?

Sera-t-elle véritable suivant la nature de la cause?

Nos expériences nous montrent que non.

Peu importe, en effet, la nature de la cause : puberté, fièvre typhoïde, puerpéralité; les symptômes produits sont les mêmes, et, par conséquent, ce n'est pas au poison typhique ou puerpéral, par exemple, qu'il faut rattacher l'aliénation mentale, mais à un autre élément. Et comme le seul élément commun qu'on rencontre dans ces différents cas est le trouble subi par la nutrition, force nous est de rattacher à cette dernière l'aliénation mentale.

Nos expériences nous amènent donc à admettre, à côté d'aliénations mentales névrose, des *aliénations mentales par troubles de la nutrition.*

Il nous paraît inutile d'insister sur l'importance pratique de ces conclusions qui se dégageaient déjà pour nous de la clinique, mais qui manquaient jusqu'à présent d'une base scientifique. Cette base, nos recherches expérimentales nous la fournissent.

Sur le pouvoir destructeur du sérum sanguin pour les globules rouges,

par M. G. Daremberg.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.*)

Depuis trois ans, grâce aux travaux de Nuttal et Buchner, l'étude physiologique du sérum a pris une direction nouvelle. Ces auteurs ont démontré que le sérum d'un certain nombre d'animaux peut détruire divers microbes. MM. Behring et Kitasato ont vu que le sérum des animaux vaccinés contre la diphtérie et le tétanos détruit les poisons tétanique et diphtérique. Ils ont aussi constaté que cette propriété disparaît sous l'influence de différentes actions physico-chimiques.

Sur le conseil et sous la direction de notre maître M. Straus, nous avons comparé ce pouvoir destructeur du sérum pour les microbes ou microbicide, au pouvoir destructeur du sérum pour les globules rouges ou globulicide, déjà constaté, il y a environ vingt-cinq ans, par Creite, Landois, Panum et plus tard par M. Hayem.

Ce pouvoir destructeur du sérum n'est pas identique pour tous les

sérums et envers tous les globules. Ainsi, lorsqu'on place sur une lamelle deux gouttes de sérum de chien, privé de tout globule de chien par l'action de la force centrifuge, avec une trace de sang de cobaye ou de lapin, les globules de ces animaux disparaissent en deux ou trois minutes. Si on mélange le même sérum avec des globules rouges possédant un noyau, comme ceux de pigeon ou de grenouille, ceux-ci ne sont détruits qu'en vingt-cinq à trente minutes. A ce moment, le corps du globule seul disparaît; le noyau est encore visible, et colorable avec l'hématoxyline ou le bleu de méthylène, tandis qu'il n'est plus colorable par l'éosine.

Les sérums de bœuf, de pigeon, de tortue détruisent les globules rouges aussi rapidement que le sérum de chien. Mais le sérum de lapin adulte et bien nourri a des propriétés globulicides très faibles ; tandis que le sérum de lapin amaigri par la tuberculose ou l'alimentation insuffisante a un sérum très rapidement actif.

Le sérum d'un animal ne détruit pas les globules rouges d'un animal de même espèce.

Le pouvoir destructeur du sérum pour les globules rouges est aboli par le chauffage à 50-60 degrés, comme l'est le pouvoir destructeur du sérum pour les microbes. Après cinq minutes d'exposition à cette température, le pouvoir globulicide commence à disparaître; en vingt-cinq à trente minutes, il a complètement disparu. Les températures inférieures à 50 degrés n'altèrent pas ce pouvoir destructeur.

Le pouvoir globulicide du sérum est complètement aboli après dix jours, lorsque ce liquide est abandonné dans des tubes scellés ou bouchés avec du coton sur une table du laboratoire.

Le pouvoir globulicide est absolument détruit, quand on met le sérum en présence de l'essence d'ail.

Cette action de la chaleur, modérée de la lumière diffuse, des vapeurs d'essences, montre que les substances qui donnent aux cultures microbiennes leur virulence, au sérum sanguin ses pouvoirs antitoxique, microbicide et globulicide, sont sous la dépendance des mêmes agents physico-chimiques.

Le pouvoir globulicide du sérum n'est pas altéré ni par le vide, ni par l'action du xylol, de la diméthylamine, de l'éther, des alcools amylique ou méthylique. Il est très légèrement retardé par le sublimé corrosif, les vapeurs de mercure, le sulfure de carbone, la paraldhéide.

La perte du pouvoir globulicide du sérum n'est pas due à une modification de son alcalinité.

Le blanc d'œuf frais ou de dix jours n'a pas de pouvoir destructeur sur les globules rouges.

Si on injecte à un animal des globules d'un animal d'une autre espèce, ces globules sont aussi rapidement détruits dans son sang circulant, qu'*in vitro* dans son sérum.

M. Gilbert. — Il résulte des recherches de Maragliano et Castellino que le sérum sanguin normal de l'homme exerce une action éminemment conservatrice non seulement sur les hématies normales humaines, mais encore sur les globules rouges dégénérés des anémiques.

Au contraire, le sérum d'individus atteints de maladies infectieuses diverses, ainsi que le sérum des anémiques, auraient une action altérante et destructive très marquée sur les hématies normales et pathologiques.

Ces constatations permettraient d'envisager l'abaissement du chiffre des hématies et les modifications présentées par les hématies subsistantes, dans les anémies et notamment dans la chlorose, comme subordonnées à une altération antécédente du sérum. En d'autres termes, du pouvoir *hématicide* du sérum découleraient les lésions des hématies chez les anémiques.

Note complémentaire sur les inoculations en série d'un épithélioma cylindrique spontané de la souris blanche,

par M. le Dr Henry Morau,

Préparateur-adjoint d'histologie à la Faculté.

Dans une communication en date du 8 mai 1891, j'ai eu l'honneur de montrer à la Société de biologie les résultats expérimentaux d'une série d'inoculations, sur des animaux de la même espèce, d'un épithélioma cylindrique développé spontanément chez la souris blanche. A cette époque, j'étais arrivé, soit par greffe directe, soit indirectement par la voie stomacale, à inoculer la tumeur primitive à des animaux de la même espèce, *mais de provenance différente*. Depuis ma communication, des faits cliniques sont venus corroborer mes résultats expérimentaux. D'un autre côté, d'autres expérimentateurs, qui avaient échoué jusqu'alors dans leurs tentatives d'expérimentation, sont arrivés, en suivant la technique que j'ai exposée ici, aux mêmes résultats que moi. Je désire présenter aujourd'hui à la Société les quelques remarques que j'ai pu faire sur l'évolution de ces tumeurs inoculées.

J'ai l'honneur de présenter un animal dont l'état général est assez satisfaisant, malgré l'énorme développement de la tumeur dont il est porteur. Cette souris ♀ XIII qui a été inoculée au niveau de l'une des mamelles, au mois de juin dernier, avec des fragments d'une tumeur précédemment inoculée à la ♀ XII, n'a présenté rien d'anormal au point d'inoculation jusqu'au mois d'août ; à ce moment, j'ai pu constater, au point inoculé, une légère nodosité en même temps que l'animal avait été fécondé. Pendant toute la durée de la gestation, la tumeur est restée

stationnaire et, même pendant les derniers jours, on aurait pu croire à une légère régression. En septembre, cette femelle mit au monde une portée de six petits bien constitués et les allaita tous ; mais, fait important à noter, dès ce moment la tumeur évolua avec une rapidité extrême et, à l'heure actuelle, on peut aisément constater qu'elle forme, à elle seule, près d'un tiers et demi de la masse totale de l'animal. On pourra remarquer, en outre, que la masse néoplasique a subi, dans certains de ses points, une dégénérescence hémo-kystique, en rapport avec la rapidité de son développement.

L'autre animal que je présente à la Société a été inoculé, à la même époque, au creux de l'aisselle, avec des fragments épithéliomateux de la même origine, mais n'a rien présenté d'anormal jusqu'à la fin de septembre. A ce moment, j'ai pu constater, en avant du creux axillaire, presque sous le cou, une petite nodosité du volume d'un fort grain de millet. Cette femelle, fécondée en septembre, mit bas, dans la première semaine de ce mois (octobre), une portée de huit petits qu'elle allaita également. Comme dans le cas précédent, je pus constater, outre l'accroissement de volume rapide de la tumeur primitive, le développement d'une autre tumeur, encore peu volumineuse, mais siégeant dans un point autre que celui de l'inoculation.

De ces deux faits, il semble donc résulter que la gestation apporte un arrêt dans l'évolution de ces néoplasmes épithéliaux, mais que cet arrêt n'est que momentané et, qu'après, la tumeur évolue avec d'autant plus de rapidité.

Innocuité de l'injection dans le sang d'extraits liquides du pancréas, du foie, du cerveau et de quelques autres organes,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

On sait que nombre de travaux ont été publiés montrant que l'injection dans le sang de liquides extraits de divers organes est, en général, meurtrière. On croit même que la mort a lieu constamment, surtout par coagulation, lorsque du suc extrait du pancréas, étendu d'eau, est injecté dans le sang d'un mammifère. Nous avons fait, avec l'assistance de M. Hénocque, de nombreuses recherches qui montrent que la mort n'a lieu que très rarement, après l'injection de nombre d'extraits liquides de divers organes, au moins lorsque la dose n'est pas énorme.

Ce résultat est d'autant plus remarquable que les extraits liquides que nous avons employés n'étaient filtrés qu'à travers du papier et que dans la moitié des cas nous n'avons pas fait usage d'antipseptiques.

Voici les expériences relatives au pancréas :

N° 1. — 8 oct. Lapin pesant 2,620 gr. On lui injecte dans une veine de l'oreille 10 c. c. d'un liquide composé de tout le suc extrait par pression de trois pancréas de cobayes de 2 à 3 mois, mêlé d'eau distillée et de 2 c. c. de glycérine. Avant l'injection, la respiration était à 72 par minute et le cœur à 280. Un quart d'heure après, resp. 80, cœur 260. — 10 oct. Poids 2,700 gr. Temp. rectale 40°,4. — 17 oct. Resp. 96, cœur 286, poids 2,800 gr. — 20 oct. Resp. 100, cœur 204, poids 2,750 gr. — 22 oct. Resp. 84, cœur 272, poids 2,758 gr. — 24 oct. Poids 2,880 gr. Gain en poids, du 8 au 24 oct., 260 gr.

N° 2. — 10 oct. Lapin, 3,900 gr. Injection dans artère auriculaire, du suc extrait de 2 grammes de pancréas de cobaye délayé, dans 5 c. c. d'eau distillée. — 15 oct. Resp. 116, cœur 240, poids 3,800 gr. — 17 oct. Resp. 76, cœur 244, poids 3,850. — 20 oct. Resp. 94, cœur 176, poids 3,800 gr. — 22 oct. Resp. 98, cœur 280, poids 3,945. Gain en poids, 45 gr., en 12 jours.

N° 3. — 10 oct. Lapin, 2,090 gr. Injection dans veine auriculaire, du suc extrait de 2 gr. de pancréas de cobaye, délayé dans 5 c. c. d'eau distillée. — 13 oct. Resp. 84 gr., cœur 136, poids 1,840 gr. — 17 oct. Resp. 72, cœur 140 gr., poids 1,600 gr. — 20 oct. Resp. 76, cœur 184, poids 1,550 gr. — 22 oct. Resp. 72, cœur 204, poids 1,500. Perte en poids, 500 gr., en 12 jours.

N° 4. — 10 oct. Lapin, 2,040 gr. Injection dans artère auriculaire, de 2 gr. de suc de pancréas, délayé dans 5 c. c. d'eau distillée avec 1 c. c. de glycérine. — 13 oct. Resp. 112, cœur 204, poids 2,100 gr. — 17 oct. Resp. 60, cœur 200, poids 2,040 gr. — 20 oct. Resp. 96, cœur 202, poids 2,075. — 22 oct. Resp. 76, cœur 240, poids, 2,175 gr. Gain en poids, 135 gr., en 12 jours.

N° 5. — 20 oct. Lapin, 1,880 gr. Injection dans veine auriculaire, du suc de trois pancréas de cobayes de 3 mois, délayé dans 5 c. c. d'eau distillée avec 1 c. c. de glycérine. — 22 oct. Poids 1,788 gr. Perte en poids, 92 gr., en 2 jours.

N° 6. — 20 oct. Lapin, 1,830 gr. Injection dans veine auriculaire du suc de deux pancréas de cobayes de 3 mois, délayé dans 5 c. c. d'eau distillée. — 22 oct. Poids 1,875. Gain en poids 45 gr., en 2 jours (1).

Les expériences qui suivent ont été faites avec des extraits liquides de foie, de cerveau, de poumon et de rein.

N° 1. — 13 oct. Lapin 1,840 gr. Injection dans veine auriculaire, du suc d'un foie de jeune cobaye, délayé dans 5 c. c. eau distillée. — 15 oct. Resp. 152, cœur 232, poids 1,950 gr. — 17 oct. Resp. 156, cœur 240, poids 2,000 gr. — 20 oct. Resp. 84, cœur 186, poids 1,810 gr. — 22 oct. Resp. 96, cœur 192, poids

(1) Ces lapins (n°s 1 à 6) se portent parfaitement bien le 27 octobre, excepté le n° 3, qui avait eu de la diarrhée et qui continue à en avoir. Sous l'influence d'une bonne alimentation, à part le n° 3, ils ont tous, même le n° 6, gagné en poids. Aucun d'eux, pas même le n° 3, n'a eu de fièvre. Depuis la cessation de la diarrhée chez les lapins de la deuxième série, le poids s'est augmenté, et aujourd'hui 27 octobre, à part un (le n° 7), les autres ont tous gagné de 100 à 250 gr. La faiblesse a disparu chez tous, excepté le n° 7.

1,720 gr. Diarrhée. On ne lui donne plus que de l'avoine. — 24 oct. 1,500 gr. La diarrhée a cessé; faiblesse extrême.

N° 2. — 13 oct. Lapin 2,220 gr. Injection dans veine auriculaire, du suc d'un foie de cobaye de 3 mois, délayé dans 7 c. c. d'eau distillée, avec 2 c. c. de glycérine. — 15 oct. Resp. 96, cœur 180, poids 2,200 gr. — 17 oct. Resp. 88, cœur 200, poids 2,100 gr. — 20 oct. Resp. 92, cœur 160, poids 2,100 gr. — 22 oct. Resp. 88, cœur 208, poids 2,110 gr. Diarrhée, alimentation par avoine seule. — 24 oct. 1,858 gr. La diarrhée a cessé; faiblesse très marquée.

N° 3. — 13 oct. Lapin, 1,920 gr. Injection dans veine auriculaire, du suc de cerveau de cobaye, délayé dans 5 c. c. d'eau distillée avec 1 c. c. 1/2 de glycérine. — 17 oct. Resp. 108, cœur 240, poids 1,540 gr. — 20 oct. Resp. 96, cœur 176, poids 1,550 gr. — 22 oct. Resp. 72, cœur 200, poids 1,495 gr. Diarrhée; alimentation par avoine seule. — 24 oct. Poids, 1,365 gr. La diarrhée a cessé; faiblesse excessive.

N° 4. — 13 oct. Lapin, 2,125 gr. Injection dans veine auriculaire, de suc de cerveau de cobaye, délayé dans 4 c. c. d'eau distillée. — 17 oct. Resp. 106, cœur 176, poids 2,020 gr. — 20 oct. Resp. 92, cœur 240, poids 2,080 gr. Diarrhée; pour l'arrêter on ne donne à l'animal que de l'avoine. — 24 oct. 1,880 gr. diarrhée a cessé, mais il y a grande faiblesse.

N° 5. — Lapin, 2,230 gr. Injection dans veine auriculaire, de suc de 4 poumons de petits cobayes, délayé dans 4 c. c. eau distillée, avec 1 c. c. glycérine. — 15 oct. Resp. 128, cœur 260, poids 2,300 grammes. — 17 oct. Resp. 128, cœur 280, poids 2,400. — 20 oct. Resp. 108, cœur 276, poids 2,250 gr. — 22 oct. Resp. 96, cœur 212, poids 2,375 gr. Diarrhée; alimentation par avoine. — 24 oct. Poids 2,036 gr. La diarrhée a cessé, mais il y a faiblesse évidente.

N° 6. — 13 oct. Lapin, 2,220 gr. Injection dans veine auriculaire, de suc de 4 poumons de cobayes, délayé dans 5 c. c. d'eau distillée. — 15 oct. Resp. 88, cœur 216, poids 2,125 gr. Diarrhée. — 17 oct. Resp. 68, cœur 160, poids 1,960 gr. — 20 oct. Resp. 108, cœur 200, poids 2,010. Diarrhée a presque cessé. — 22 oct. Resp. 88, cœur 112, poids 1,960 gr. La diarrhée est revenue; on ne lui donne que de l'avoine. — 24 oct. Poids 1,820 gr. Diarrhée a cessé; faiblesse peu marquée.

N° 7. — 13 oct. Lapin 1,825 gr. Injection dans veine auriculaire, de suc de 4 reins de jeunes cobayes, délayé dans 6 c. c. eau distillée, avec 2 c. c. glycérine. — 15 oct. Resp. 80, cœur 240, poids 1,550 gr. — 17 oct. Resp. 76, cœur 240, poids 1,400 gr. — 20 oct. Resp. 88, cœur 180, poids 1,300 gr. — 22 oct. Resp. 88, cœur 160, poids 1,270. Diarrhée. Nourriture par avoine. — 24 oct. Diarrhée a cessé. Poids 1,240.

N° 8. — 13 oct. Lapin, 1,900 gr. Injection dans veine auriculaire, de suc de 4 reins de cobayes de 2 à 3 mois. Il semblait avoir supporté l'opération aussi bien que les autres. Le 14 vers midi (22 heures après l'opération), il titube et ne peut se tenir debout. Il meurt bientôt sans convulsions. Poids 1,680 gr. L'autopsie révèle une congestion très considérable des viscères abdominaux, du cerveau et du cervelet; distension du gros intestin par des gaz; petit caillot sanguin dans les méninges du cerveau, près du cervelet. Sang liquide partout, excepté dans le cœur.

N° 9. — 20 oct. Lapin, 2,140 gr. Injection dans veine auriculaire, de suc de 4 reins de petits cobayes, délayé dans 5 c. c. eau distillée. Resp. 112, cœur 220,

poids 2,060 gr. Un peu de diarrhée; alimentation par avoine. — 24 oct. Diarrhée a cessé. Poids 1,844 gr.; faiblesse manifeste.

N° 10. — 20 oct. Lapin, 1,400 gr. Injection dans veine auriculaire, de suc de 4 reins de jeunes cobayes, délayé dans 5 c. c. d'un mélange d'eau distillée avec 1/4 de glycérine. — 22 oct. Resp. 72, cœur 216, poids 1,400 gr. — 24 oct. Poids 1,310 gr. Un peu de diarrhée.

Ces faits montrent clairement que l'injection de ces différents liquides ne tue pas immédiatement et que, lorsqu'elle tue, ce n'est pas à cause d'une coagulation du sang. Il est extrêmement remarquable que sur les 10 lapins de la 2e série, pas un seul n'a gagné en poids d'une manière permanente, tandis que 4 des 6 de la 1re série (1), qui ont eu une injection de liquide du pancréas, ont gagné en poids: le n° 1, 260 grammes en 16 jours, le n° 2, 45 grammes en 12 jours, le n° 4, 135 grammes en 12 jours, le n° 6, 45 grammes en 2 jours. Mais l'un des deux autres a perdu 590 grammes en 12 jours, plus du quart de son poids initial. Il a eu de la diarrhée tout le temps.

Ce sont les injections de liquide du rein qui ont paru nuire le plus. Le seul cas de mort appartient à cette espèce d'injection. Le n° 7 (2e série) a perdu 585 grammes, du 13 au 24 octobre, le tiers à peu près de son poids initial. La diarrhée avait été forte chez lui, mais elle avait cessé sons l'influence d'une alimentation par l'avoine seulement. Il est probable qu'il mourra bientôt. Ni lui, ni aucun des autres, n'a eu de fièvre.

Il n'y a pas eu de différence marquée entre les effets de ces injections, qu'il y ait eu ou non addition de glycérine au liquide employé.

Il y a tout lieu d'espérer que les différents liquides essayés pourront être injectés impunément dans le sang si on les filtre mieux que nous ne l'avons fait. Si les liquides des divers organes pouvaient être injectés sans danger dans le sang, on aurait ainsi un moyen d'agir plus efficacement contre certaines maladies que par des injections sous-cutanées. Parmi ces maladies, nous nous bornerons à mentionner aujourd'hui le diabète maigre et le myxœdème.

Sangsues d'Algérie et de Tunisie
ayant séjourné plus d'un mois dans la bouche de bœufs et de chevaux,

par M. P. Mégnin.

Dans la précédente séance, notre collègue M. le professeur R. Blanchard, a fait une communication très intéressante sur la sangsue de che-

(1) 27 octobre.

val du nord de l'Afrique, et sur l'introduction de cette hirudinée dans la bouche des hommes et des animaux. Dans cette communication, j'y lis la phrase suivante :

« Il n'est pas rare de trouver des sangsues encore fixées dans la bouche ou les fosses nasales de bœufs algériens, amenés à Paris et vendus au marché de la Villette. »

Je ne crois pas qu'aucune observation de ce genre ait été faite à la Villette, mais en écrivant cette phrase, M. Blanchard avait sans doute le souvenir d'un fait que j'avais communiqué à la Société entomologique de France, en 1878, et observé à l'abattoir de Vincennes.

Je ne sache pas que d'autres observations de ce genre aient été faites en France, mais depuis, j'ai eu l'occasion d'observer des nouveaux faits encore plus intéressants, cette fois sur des chevaux.

Mon ancien régiment, le 12e d'artillerie, avait fourni toute l'artillerie qui fut nécessaire pour la campagne de Tunisie. Environ trois semaines à un mois après le retour des batteries à Vincennes, plusieurs chevaux me furent signalés comme saignant de la bouche, et je fus très surpris, à l'examen du premier, de trouver une sangsue fixée près du frein de la langue. Chez tous, je trouvai un ou deux de ces parasites, et le fait se renouvela plusieurs fois pendant une quinzaine de jours. Je récoltai ainsi une trentaine d'hirudinées que je regardais comme appartenant à l'*Hemopis sanguisuga*. Après en avoir donné à beaucoup de naturalistes, ou professeurs de zoologie, il me reste encore plusieurs exemplaires de cette hirudinée; il me sera donc facile de voir si elle appartient à l'espèce *Limnotis nilotica* qui, d'après M. R. Blanchard, serait commune dans les cours d'eau du nord de l'Afrique, où, dit-il, l'*Hemopis sanguisuga* n'existerait pas.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 31 OCTOBRE 1891

M. Roger : Toxicité des extraits de tissus normaux. — M. Gaube (du Gers) : Des Hidrozymases et de l'albumine dans la sueur de l'homme et des animaux (*Mémoires*). — M. Lapicque : Note sur l'action des alcalins.

Présidence de M. Ch. Richet.

Toxicité des extraits de tissus normaux,

par M. Roger.

L'importante communication de MM. Brown-Sequard et d'Arsonval (*Société de Biologie*, 24 octobre 1891), m'engage à publier quelques recherches que j'ai entreprises dans le but de déterminer la toxicité des extraits des tissus normaux.

Voici le mode opératoire que j'ai suivi :

Un lapin étant tué par hémorragie, j'enlève séparément ses principaux organes ou tissus (foie, reins, cerveau, muscles); je les hache finement et je les mets à macérer dans de l'eau salée à 6 p. 1000. Au bout de deux heures, je les soumets à la presse, puis je fais un deuxième et un troisième lavage; les liquides sont alors réunis, neutralisés et filtrés sur du papier. Toutes ces manipulations sont pratiquées en suivant, autant que possible, les règles de l'asepsie et en maintenant constamment les appareils dans une glacière.

Pour déterminer la toxicité de ces extraits, je les ai injectés à des lapins après les avoir neutralisés et chauffés à 35 degrés; les injections ont été poussées par une veine auriculaire, avec une rapidité de 6 centimètres cubes à la minute.

Dans ces conditions, les extraits de 22 à 23 grammes de rein ou de cerveau (12 à 14 par kilogramme d'animal) n'ont déterminé que des accidents passagers; pendant quelques heures, les animaux ont paru malades; ils étaient immobiles et somnolents, mais dès le lendemain ils étaient rétablis.

Les extraits de foie, injectés, il est vrai, à des doses plus élevées, se sont montrés toxiques. Ainsi, avec les extraits de 28 à 42 grammes de foie (14 à 20 par kilogramme), les animaux succombent presque tous en quelques heures; à la fin de l'injection, ils semblent anéantis et ne se meuvent qu'avec peine; les pupilles se rétrécissent et deviennent bientôt punctiformes; puis, au bout de une heure ou deux, se produit une diarrhée très abondante; la respiration s'accélère, la prostration augmente et la mort arrive, parfois précédée de légères convulsions. A l'ouverture du thorax, on constate que le cœur continue à battre, et que le sang qu'il renferme est liquide.

La toxicité du tissu musculaire est bien plus faible; des doses correspondant à 102 et 127 grammes de muscles (60 à 80 par kilogramme) ne déterminent que du myosis et une diarrhée passagère. Pour tuer les animaux, il faut l'extrait de 135 à 196 grammes (90 à 95 par kilogramme); les troubles sont semblables à ceux que détermine le poison hépatique : prostration, anéantissement, diarrhée, myosis, respiration rapide et superficielle, mort sans convulsions ou après des convulsions légères; persistance des battements cardiaques.

Afin qu'on puisse se rendre mieux compte des résultats que j'ai obtenus, je les ai résumés sous forme de tableau. J'y ai consigné le poids des animaux, les quantités de liquide et d'extraits qu'ils ont reçus, leur survie, (le signe ∞ indique que les animaux n'ont pas succombé); enfin, j'ai noté les principaux phénomènes de l'intoxication. (Voir *tableau*, page suiv.)

Pour déterminer la toxicité des muscles, j'ai dû injecter de très grandes quantités de liquide; mais depuis les recherches de M. Bouchard et de M. Dastre, on sait qu'il est possible d'introduire dans le système vasculaire des doses d'eau salée bien supérieures à celles que j'ai employées. D'ailleurs, dans plusieurs cas, j'ai fait une expérience de contrôle extrêmement simple : j'ai chauffé les extraits de muscles et de foie à 60 degrés pendant une heure; il s'est produit un gros coagulum que j'ai séparé par filtration, puis j'ai recherché la toxicité du liquide restant; dans ces conditions, j'ai pu dépasser de beaucoup la dose qui était mortelle avant le chauffage. La toxicité des extraits de tissus semble donc dépendre surtout de matières albuminoïdes, coagulables par la chaleur. Mais à côté de ces substances, il en existe d'autres que M. Bouchard a mises en évidence dans des extraits préparés à chaud; seulement, il faut naturellement forcer encore les doses : si l'on se reporte aux leçons de M. Bouchard sur les auto-intoxications (1887), on trouve que pour tuer un lapin, il faut lui injecter, par kilogramme, l'extrait de 117 grammes de foie (au lieu de 20 ou 22 grammes), ou de 216 grammes de muscles (au lieu de 90 ou 95).

On peut donc conclure de toutes ces expériences que les tissus normaux renferment des substances toxiques; que, parmi celles-ci, la plus active est coagulée par la chaleur; mais que son action ne se manifeste qu'en intro-

duisant les extraits à dose élevée. Mes recherches m'ont donc conduit à des résultats qui concordent parfaitement avec ceux qu'ont annoncés MM. Brown-Sequard et d'Arsonval.

	ORGANE INJECTÉ	POIDS des LAPINS	QUANTITÉ de LIQUIDE injecté par ANIMAL	QUANTITÉ D'EXTRAITS D'ORGANES injectés		SURVIE des ANIMAUX	OBSERVATIONS
				par ANIMAL	par KILOG.		
		grammes.	cent. cubes.	grammes.	grammes.	h. m.	
I	Cerveau	1400	20	10	7.1	∞	Un peu de somnolence.
II	—	1500	39	22	14.6	∞	—
III	Rein	1770	12	11	6.2	∞	—
IV	—	1900	46	19	10	∞	—
V	—	1900	30	23	12.1	∞	—
VI	Foie	1900	60	26.5	14	∞	Diarrhée passagère.
VII	—	2070	50	29	14	45 »	Diarrhée; faiblesse progressive.
VIII	—	2000	30	28	14	1 47	Paralysie progressive; mort après quelques convulsions légères.
IX	—	1750	55	33	18.8	12 »	Diarrhée; anéantissement. Mort dans la nuit.
X	—	2000	70	42	21	1 »	Anéantissement; myosis. Ralentissement de la respiration. Mort sans convulsions.
XI	—	1550	58	34	22	12 »	Anéantissement; diarrhée. Mort dans la nuit.
XII	Muscles	1650	70	102	61.8	∞	Diarrhée. Convulsions légères. Le lendemain, état normal.
XIII	—	1570	85	127	81	∞	Diarrhée. Myosis.
XIV	—	1500	105	135	90	» 48	Diarrhée. Myosis. Anéantissement. Mort sans convulsions.
XV	—	2060	150	196	95	» 11	Myosis. Respiration rapide, superficielle. Mort après quelques convulsions très légères.

Des hidrozymases et de l'albumine dans la sueur de l'homme et des animaux, par M. J. Gaube (du Gers). (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 115.)

Note sur l'action des alcalins,

par M. L. Lapicque,

(*Laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu*).

Il a été fait de nombreuses expériences pour déterminer l'influence qu'exercent sur la désassimilation azotée les alcalins (principalement le bicarbonate de soude) ingérés à des doses suffisantes pour rendre les urines alcalines. Ces recherches ont abouti à des résultats contradictoires ; pourtant les plus récentes, celles qui semblent avoir été conduites avec le plus de soin, concluent que la quantité d'azote éliminée par les urines n'est pas modifiée par l'ingestion d'alcalins même en quantité assez grande. C'est, en particulier, la conclusion d'une série de travaux publiés l'année dernière à Dorpat sous la direction de M. Stadelmann (1). Sur deux jeunes gens en bonne santé soumis à un strict régime d'entretien et chez lesquels l'excrétion quotidienne d'azote était constante, le citrate de soude, même à des doses élevées, ne modifia pas sensiblement le taux de cette excrétion, si l'on prend la moyenne de chaque période; mais on observa sous l'influence du médicament, des oscillations journalières qui sont très frappantes, eu égard à la régularité de l'azote urinaire dans la période précédente. Les auteurs considèrent cette irrégularité comme l'action propre et caractéristique du médicament.

Je suis arrivé au résultat précisément inverse, en expérimentant la même substance, à des doses semblables, mais chez un sujet dont les conditions de nutrition étaient différentes. C'est cette opposition même qui me paraît intéressante.

En présence de la contradiction qui paraît s'introduire entre les recherches physiologiques et l'expérience clinique, il m'a semblé, en effet, qu'il y avait lieu d'examiner ce que produisent les médicaments en question chez un sujet, non pas malade, mais dont les conditions de nutrition soient telles que nous puissions prévoir une insuffisance d'alcalins dans son organisme. On comprend, en effet, qu'un excès d'alcalin puisse n'exercer aucune action sensible sur les processus vitaux d'un organisme possédant déjà une alcalescence suffisante pour son fonctionnement normal, et que, au contraire, si l'alcalescence est trop faible, l'apport d'alcalins par les voies digestives puisse modifier notablement ces processus. J'ai donc fait une expérience sur un sujet présentant, selon toute vraisem-

(1) *Ueber den Einfluss der alkalien anf den menschlichen Stoffwechsel*, experimentell Klinische Untersuchungen, herausgegeben von Dr Ernst Stadelmann ; Stuttgart, 1890. (Les expériences spécialement en vue sont celles de M. Burchard et celles de M. Klemptner).

blance, ces conditions, et si cette expérience ne m'a pas permis de déterminer quelle est, au fond, l'action des alcalins dans ce cas, elle m'a du moins démontré que l'hypothèse que je faisais est exacte, et que cette action est différente de celle qui s'exerce dans le cas d'une nutrition normale.

Le sujet est un homme de trente-deux ans, d'un embonpoint exagéré; il a un poids de 90 kilogrammes avec une taille moyenne. Ses cheveux sont tombés prématurément, il a eu, il y a plusieurs années, une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec complication péricardique. C'est donc un type de ce qu'on est convenu d'appeler la diathèse arthritique, ou d'une façon un peu moins vague, de ce que M. Lancereaux a décrit sous le nom d'herpétisme. De plus, son régime habituel comporte un excès d'albuminoïdes avec fort peu d'aliments végétaux.

Les expériences ont été faites sans rien changer à son régime alimentaire. Je l'ai laissé manger à sa fantaisie dans toutes les périodes de l'expérience, les conditions extérieures restant d'ailleurs constantes (même pension, mêmes occupations).

L'alcalin a été le citrate de soude, j'ai choisi ce sel de préférence au carbonate, parce qu'il semble, d'après les expériences de Stadelmann (*loco citato*) être d'une absorption plus facile et exposer moins à des troubles dyspeptiques. La dose quotidienne a été de 8 à 10 grammes de bicarbonate de soude, sur lequel on faisait réagir au moment de s'en servir, un léger excès d'acide citrique. La limonade ainsi obtenue était bue aux repas, en place de l'eau qui constitue la boisson habituelle du sujet.

Pour ne pas abuser de la complaisance de l'ami qui se prêtait à mes expériences, je ne lui ai pas fait recueillir ses urines d'une façon continue pendant les cinq semaines qu'elles ont duré. Tous ceux qui se sont occupés de recherches de ce genre savent, en effet, combien est gênante pour une personne qui va et vient l'obligation de ne perdre aucune portion de ses urines. Je me suis donc contenté de quatre périodes disposées de la façon suivante: d'abord deux périodes de six jours, prises l'une pendant le régime normal; l'autre onze jours après l'établissement du régime alcalin; puis l'administration de citrate a été suspendue; cinq jours après, les urines ont été recueillies pendant trois jours consécutifs, le régime alcalin a été rétabli, et au bout de huit jours, les urines recueillies encore deux jours. Je pense de cette façon avoir obtenu l'action propre du médicament, avec une contre-épreuve, en évitant les phases troublées qui accompagnent le début de tout changement de régime, en évitant aussi l'erreur provenant de la lixiviation de l'organisme par l'eau qui était ingérée et éliminée en plus grande quantité pendant le régime alcalin qu'en temps normal.

L'urée a été dosée dans l'urine brute par l'hypobromite de soude. Les chiffres d'azote obtenus, calculés en urée, donnent par conséquent un

résultat un peu trop fort. L'erreur provenant de ce chef n'a pas ici grande importance.

J'avais voulu aussi doser l'acide urique, et j'avais employé simplement la méthode de précipitation par l'acide chlorhydrique; mais j'ai obtenu des chiffres tellement oscillants, que je crains d'être tombé dans une des causes d'erreur grave que comporte ce procédé. De plus, pendant le régime normal, il se déposait sur les parois du bocal où les urines étaient recueillies une couche d'urates très difficile à détacher. Pour ces raisons, je ne tiens aucun compte des dosages d'acide urique.

Voici les chiffres relatifs à l'urée :

DATE	QUANTITÉ D'URINE	DENSITÉ	RÉACTION	URÉE p. 1000	URÉE des 24 h.	MOYENNE
—	—	—	—	—	—	—
25 janvier.	1500	1017	acide	19.8	29.7	
26 —	1350	1022	acide	24.7	33.3	
27 —	1300	1020	acide	27.2	35.3	
28 —	1150	1025	acide	42.3	48 6	37.5
29 —	(1)					
30 —	1420	1018	acide	28.6	40.6	
31 —	1650	1019	acide	22.7	37.5	
1er février. — *Commencement du régime alcalin.*						
12 février.	2100	1017	alcal.	15.7	33.0	
13 —	2100	1018	alcal.	15.7	33.0	
14 —	2000	1016	alcal.	16.3	32.6	33.6
15 —	1800	1018	alcal.	18.4	33.1	
16 —	1800	1019	alcal.	20.5	36.9	
17 —	2000	1017	alcal.	16.6	33.2	
18 février. — *Interruption du régime alcalin.*						
22 février.	1200	1025	acide	30.9	37.0	
23 —	1250	1023	acide	32.0	40.0	38.9
24 —	1100	1027	acide	36.2	39.8	
25 février. — *Reprise du régime alcalin.*						
4 mars .	1450	1026	alcal.	22.1	32.0	38.1
5 —	2100	1020	alcal.	15.4	32.3	

De l'examen de ce tableau on peut tirer deux conclusions :

1° Le citrate de soude a diminué l'excrétion de l'urée;

2° Le régime de cette excrétion, qui était très irrégulier pendant la

(1) Par suite d'un accident, je n'ai pu recueillir la totalité des urines de ce jour.

période normale, est devenu d'une régularité remarquable (sauf un accident le 16 février) à la suite de l'administration du citrate de soude.

La première de ces conclusions indique une action réelle du citrate de soude sur les échanges azotés ; elle ressort nettement de la comparaison des moyennes des périodes. Il est impossible d'attribuer l'abaissement du chiffre d'urée à l'action laxative du citrate s'exerçant sur l'intestin et entraînant au dehors des matériaux nutritifs non absorbés. Cette action laxative en fait ne s'est pas produite. Il n'y a eu aucun trouble digestif et l'appétit n'a pas changé.

Quant au fait exprimé par la seconde conclusion, outre qu'il est en opposition diamétrale, comme je le disais, avec ce qu'ont vu MM. Burchard et Klemptner, il est assez frappant par lui-même. Il est difficile, même par un régime alimentaire mesuré avec le plus grand soin, d'obtenir des oscillations aussi faibles d'un jour à l'autre. Et ici, je le rappelle, le régime était quelconque. Je ne puis fournir aucune explication de ce fait.

J'ajouterai que le sujet se trouve si bien de l'usage régulier du citrate (sans qu'il ait pu me définir en quoi consistait ce bien-être) qu'il a supporté impatiemment l'interruption du 18 au 25 février, et qu'il a, l'expérience finie, continué le régime.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 7 NOVEMBRE 1891

M. le Dr Félix Regnault : Dilatation des joues chez les souffleurs de verre. — M. le Dr Adenot (de Lyon) : L'appendicite et le *Bacterium coli commune*. — M. Dopoff : Du mélange des couleurs matérielles et de leurs contrastes simultanés. — MM. Chantemesse et Widal : Différenciation du bacille typhique et du *Bacterium coli commune*. — M. P. Mégnin : Un nouveau ténia du pigeon, ou plutôt une espèce douteuse de Rudolphi, réhabilitée. — M. E. Saint-Hilaire : Influence de la température sur la rapidité de l'action des antiseptiques.

Présidence de M. Ch. Richet.

Dilatation des joues chez les souffleurs de verre,

par M. le Dr Félix Regnault.
ancien interne de Paris.

La dilatation des joues est assez fréquente chez les souffleurs de verre, et, cependant, bien que j'aie cherché dans les différents traités d'hygiène et dictionnaires encyclopédiques, je n'ai rien trouvé sur ce sujet. Il convient néanmoins de citer M. Tillaux qui, dans son *Traité d'anatomie topographique* (p. 280, 3e édit.), mentionne l'exemple d'un souffleur de verre qui avait une dilatation des premiers lobules parotidiens attenant au canal de Sténon. Mais il le cite simplement, sans s'étendre autrement sur son origine ni sur le mécanisme de sa production.

Conformément aux observations ci-jointes, nous pouvons décrire le début de la maladie et la lésion comme il suit :

Le jeune apprenti, le gamin, commence de bonne heure à souffler le verre : à l'âge de douze à quinze ans ordinairement. Car c'est un travail délicat et qui, pour être mené à bonne fin, exige un long apprentissage.

Les joues ne sont pas encore formées à cet âge. Aussi, peu à peu, insensiblement, sans qu'il s'en aperçoive, se dilatent-elles.

Rarement, à cette époque, ressentiraient-ils une douleur légère en soufflant, douleur « très peu importante », à laquelle ils ne font pas attention et qui « leur répond dans l'oreille ».

Cette douleur disparaît quand « la joue est cassée », c'est-à-dire la dilatation achevée.

La dilatation est variable comme degré.

Quelquefois, faible, elle ne s'aperçoit que quand le malade souffle. Alors les deux joues bombent en forte saillie.

Les limites de la tuméfaction sont les lignes d'insertion même de la joue aux os de la face :

Inférieurement au maxillaire inférieur, une ligne allant du menton vers l'oreille suivant la *ligne oblique inférieure* de l'os ; supérieurement une autre ligne partant de l'aile du nez, remontant à l'os malaire pour aboutir au bord inférieur du masséter. Ce muscle forme la limite postérieure de la tumeur.

La paroi dilatée est donc constituée par l'aponévrose de la joue (on sait combien elle est faible), et, plus profondément, des muscles (en allant de haut en bas) : releveur de l'aile du nez, canin, petit zygomatique, grand zygomatique, orbiculaire des lèvres, mais surtout le muscle buccinateur.

Il serait intéressant de faire une dissection de cette région ainsi dilatée, mais je n'en ai pas eu l'occasion.

Rarement la dilatation est assez forte pour que l'on s'en aperçoive même au repos, la joue étant flasque et légèrement tombante.

Quand la dilatation est intense, on dirait que le sujet a une pomme à chaque joue. Il a un facies caractéristique. La paroi buccale elle-même est dilatée et proémine, mais la dilatation porte spécialement sur le buccinateur.

Un fait intéressant est la dilatation du canal de Sténon. On la voit bien sur les deux figures formant une petite dilatation supplémentaire en arrière du bord antérieur du masséter qui est la limite de la tumeur.

Cette dilatation est au siège exact du canal de Sténon dans son passage au-dessus du masséter.

Après que le malade a fini de souffler, les joues étant dégonflées, il reste encore de l'air dans le canal ; si on presse, on sent nettement une crépitation gazeuse et la tumeur se vide. L'examen de la muqueuse de la joue montre l'orifice du canal largement dilaté ; la paroi du conduit de Sténon fait saillie et tranche nettement sur le reste de la muqueuse. Et si, pressant sur la tumeur formée par la dilatation du canal, on met en même temps le doigt à l'orifice, on sent l'air qui s'échappe.

Enfin, roulant un morceau de papier de façon à en former une sorte de stylet de 3 millimètres de diamètre, il est facile de l'introduire dans le canal sans le dilater ni faire souffrir le sujet.

On rapprochera de ce fait celui cité par M. Tillaux : Il s'agissait d'un souffleur de verre porteur d'une tumeur gazeuse située au niveau de la limite antérieure de la région parotidienne et disparaissant de suite sous une pression légère. Elle se reproduisait dès que le malade faisait une brusque expiration la bouche fermée. Elle communiquait avec le canal de Sténon, comme il le vit par une injection de lait faite par la tumeur. C'était une tumeur gazeuse développée aux dépens d'un lobule de la glande.

Il serait étonnant que cette tumeur gazeuse glandulaire se fût formée sans dilatation préalable de la joue et du canal de Sténon. Néanmoins M. le professeur Tillaux, si réputé, à juste titre, comme clinicien, reste muet sur ce point.

Comme symptômes fonctionnels, les souffleurs n'en paraissent pas ressentir, et montrent une grande indifférence au sujet de leur difformité.

Ils n'en souffrent aucunement et disent n'en être pas autrement incommodés pour manger : la digestion est bonne; ils n'accusent ni hypersécrétion salivaire ni sécheresse de la bouche.

Cependant un d'eux, Hippolyte Cartaux, prétend que, quand il boit, l'eau lui reste entre la joue et la mâchoire inférieure; il la fait tomber en pressant la joue avec la main.

De plus, la muqueuse de la joue est tapissée d'une couche blanchâtre, probablement par production exagérée de cellules épithéliales; le souffleur sait qu'en grattant sa joue il ramène une quantité de ce produit sur l'ongle. Il a fréquemment l'haleine fétide et il faut leur conseiller des lavages antiseptiques fréquents de la bouche.

La dilatation des joues, celle du canal de Sténon peuvent servir en médecine légale comme lésions professionnelles.

Mais il est une autre conséquence non moins intéressante en anatomie artistique.

Les anciens sculpteurs qui avaient à représenter des Tritons soufflant dans des conques, ont reproduit exactement la déformation signalée plus haut.

Pour s'en assurer, il suffit de visiter le Musée naval de Toulon, où on en conserve de nombreux exemplaires. *Exemples :*

N° 2. *Amphitrite sur les eaux* (École de Puget).
N° 3. *Amphitrite sur un char*, sculpture en bas-reliefs (École de Puget).
N° 349. *Triton*, support de portemanteau.

Et même, sans aller si loin, au Musée naval du Louvre on peut voir les *deux Tritons* qui décoraient la galère royale, œuvres de Puget (n°s 762 et 763 du musée de marine).

Dans toutes ces sculptures, les joues sont gonflées outre mesure et offrent absolument l'aspect du souffleur de verre de la figure 2 (Adorn). Les limites du gonflement buccal sont bien conservées et n'empiètent pas en arrière sur le bord antérieur du masséter, en haut sur la ligne d'insertion de la joue à l'os malaire. Comme dans la figure, l'orifice buccal est fortement porté en avant. Pour la reproduire si fidèlement, Puget et ses élèves ont dû certainement avoir un modèle sous les yeux.

Or nous savons qu'autrefois les pêcheurs de la Méditerranée et encore actuellement les Napolitains soufflaient dans des conques, quand les brouillards étaient trop forts sur mer, pour éviter l'abordage.

Cet usage avait dû dilater les joues de quelques-uns d'entre eux que l'artiste aura pris pour modèle.

Ce fait n'est pas isolé. Je l'ai également retrouvé au Louvre dans les fameux tableaux de Rubens (1577-1640) :

N° 2090. *Débarquement de Marie de Médicis au port de Marseille.* Un Triton souffle de la conque; même aspect que celui de Puget.

N° 2098. *Échange des deux princesses Élisabeth de Prusse et Anne d'Autriche, en* 1615. Un Triton souffle encore de la conque; ici la dilatation est moyenne comme dans des figures.

Il semble qu'au XVIIIe siècle on ait perdu les traditions de nos grands sculpteurs, et cette déformation ne fut plus reproduite. Dans le tableau de Taraval Hugues (1728-1785) et qui représente *le Triomphe d'Amphitrite*, n° 863, au Louvre), les joues sont peu développées chez le Triton. On dirait un souffleur d'occasion mais non de profession.

Il en est de même des panneaux n° 339 du Musée naval de Toulon (*Frise arrière du « Souverain »*, par F. Brun).

Et du n° 361 du même Musée (*Frise de l'époque de Louis XVI*).

On trouve dans ces deux frises des sujets qui soufflent dans de longues trompettes tubaires : ici encore les joues sont mal dilatées ; la dilatation est faible et toute antérieure.

On n'a du reste pas repris dans l'école contemporaine les traditions de Puget et de Rubens.

Voyez au Musée du Luxembourg : *la Naissance de Vénus*, par Bouguereau. Le Triton a des joues à peine gonflées.

Ou un tableau moins connu de Giacomotti, n° 114 du même Musée. Amphitrite se tient debout sur un triton qui souffle de la conque : la dilatation est légère et toute antérieure n'atteint pas en arrière le bord antérieur du masséter.

Ne croirait-on pas que les artistes, sous prétexte de revenir à l'étude du vrai, n'ont plus voulu copier les maîtres d'autrefois, et, trouvant que ceux-ci avaient exagéré, se sont appliqués à faire des joues normales.

Il est intéressant de signaler ici que l'exagération des anciens n'était que pure vérité, et que l'école naturaliste contemporaine devrait être d'accord avec l'école idéaliste antique.

Obs. I. — Cartaux (Hippolyte), âgé de vingt et un ans, travaille à souffler depuis l'âge de douze ans.

La dilatation des joues actuelle lui est venue peu à peu, insensiblement, sans qu'il s'en aperçoive. Il n'en souffre ni n'en est gêné aucunement. Cependant l'eau lui resterait entre les joues et les gencives quand il boit, il la fait tomber en pressant sur la joue avec la main.

La dilatation des joues est moyenne ; elle a pour limites : les limites mêmes de la joue, en haut et en bas, c'est-à-dire en haut, l'insertion de la joue à l'os malaire, en bas son insertion au maxillaire inférieur. Mais en arrière la dilatation s'arrête au bord antérieur du masséter.

Elle envoie pourtant un faible prolongement, à la hauteur du canal de Sténon, passant par-dessus le masséter. C'est ce canal qui est dilaté.

Obs. II. — Adorn (François), âgé de trente-trois ans, travaille depuis l'âge de huit ans, a d'abord été gamin, mais n'a commencé à souffler qu'à l'âge de quatorze ans.

Il ne s'est jamais aperçu de rien, ne souffre pas, l'eau ne reste pas dans sa bouche quand il boit. Cependant il a souvent l'haleine fétide, a quelques dents gâtées, mais surtout une prolifération incessante de l'épithélium de la muqueuse buccale qui la tapisse d'une couche blanchâtre.

La dilatation des joues est portée au maximum ; quand le sujet souffle, il ressemble absolument au *Triton* de Puget. Mais au repos son aspect est normal.

Les joues bombent comme deux oranges, les limites restant les mêmes que dans l'observation I, mais ici la bouche est portée en avant et vient presque à la hauteur du nez.

La dilatation du canal parotidien existe très nette. Quand le sujet a fini de souffler, l'air reste dans le canal, et par la pression on le fait sortir et on entend une crépitation gazeuse.

L'examen de l'ouverture du canal de Sténon à la joue montre qu'il est dilaté ; et on peut facilement introduire un bout de papier roulé.

Obs. III. — Lachaud, âgé de trente et un ans, souffle le verre depuis l'âge de quinze ans.

Peu à peu ses joues se seraient enflées, surtout la gauche.

En effet, la dilatation est moitié plus forte à gauche qu'à droite.

Elle ressemble comme limites, aspect et symptômes à la précédente. Seulement, il prétend qu'au début, quand il soufflait, il avait une douleur légère répondant dans l'oreille, qui a disparu depuis que la joue est cassée.

Ces trois observations ont été prises à Marseille, à la verrerie Verminck, que je remercie vivement de son obligeance.

J'aurais pu en prendre un plus grand nombre, car ces dilatations sont très fréquentes chez les souffleurs de verre.

Mais ces observations n'auraient été que la répétition l'une de l'autre. Mon frère, qui a visité en ingénieur les verreries de Rive-de-Gier, m'a assuré qu'elles n'étaient pas moins fréquentes dans cette région.

Elles seraient plus rares dans le Nord, au dire des ouvriers verriers eux-mêmes (ce sont gens peu casaniers et qui font leur tour de France allant d'une verrerie à l'autre), car on y emploierait plus souvent le système Pompon, soufflerie qu'on manie avec la main.

Les verriers n'aiment pas du reste cette soufflerie et préfèrent souffler directement avec la bouche.

Enfin, on est forcé de souffler directement pour faire les grosses dames-jeannes : ils remplissent alors leur bouche d'eau qu'ils lancent dans la dame-jeanne, de sorte que celle-ci se vaporisant, donne un volume de vapeur suffisant.

L'APPENDICITE ET LE BACTERIUM COLI COMMUNE,

par M. le Dr ADENOT (de Lyon).

Le *Bacterium coli commune* prend une importance croissante dans les manifestations inflammatoires abdominales d'origine intestinale. M. Malvoz a publié dernièrement encore un cas d'appendicite par le bacterium coli.

Nous pouvons y ajouter cinq cas d'inflammation de l'appendice suivis ou non de perforation.

Nos recherches bactériologiques ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Arloing à la Faculté de Lyon, et contrôlées pour la plupart par M. le Dr Rodet, qui s'est occupé tout spécialement de l'histoire de ce microbe. Voici le résumé de ces observations :

— La première, publiée dans le *Lyon médical* (juin 1891), concernait une jeune fille âgée de dix-huit ans, qui fut atteinte de perforation de l'appendice suivie de péritonite généralisée. Une laparotomie trop tardive donna issue à une grande quantité de pus.

La mort survint quarante-huit heures après. A l'autopsie, on constata la perforation et des foyers purulents profondément situés sous les anses intestinales.

L'*examen bactériologique* du pus révéla la présence exclusive du bacterium coli. Nos cultures, comme d'ailleurs pour les cas suivants, ont été faites dans le bouillon, sur gélatine, sur pomme de terre, soumises à des températures variées, etc.

Ces cultures ont été constamment pures. Celles sur pomme de terre se faisaient remarquer par la faible colforation des colonies. C'est un exemple de plus à ajouter à ceux qu'ont observé MM. Charrin et Roger et M. le Dr Rodet, pour le bacterium coli commune provenant d'angiochotites suppurées. M. le Dr Rodet attribue ce phénomène au passage du microbe dans l'organisme.

— La seconde observation, concerne un homme de vingt et un ans. Les accidents remontaient à neuf jours environ. Il entra d'abord dans un service de médecine à l'Hôtel-Dieu de Lyon. On tenta d'abord un traitement médical.

Les symptômes s'aggravèrent et le malade fut transporté au dixième jour dans la salle de M. Poncet, et opéré. Il existait du pus qui s'écoula à l'incision de la paroi. L'appendice avait le volume du petit doigt, les deux tiers inférieurs avaient subi une véritable dilatation ampullaire. Celle-ci était rouge, ecchymosée, recouverte d'adhérences. On réséqua l'appendice qui n'était pas perforé, on sutura soigneusement.

Drainage. Au centre de l'appendice existait une petite boulette fécale du volume d'un grain de blé.

L'*examen du pus* révéla le bacterium coli absolument pur. Les colonies sur gélatine ont été obtenues remarquablement belles, elles étaient toutes de même nature, pour ne parler que des superficielles qui offraient l'aspect déchiqueté habituel.

Le malade est mort deux jours après l'autopsie.

A l'autopsie, on trouva la suture de l'appendice intact. Dans le bassin existait une certaine quantité de liquide séro-purulent. En un mot, il s'agissait d'une péritonite généralisée légère et Malvaz a insisté sur la possibilité d'une infection microbienne du péritoine sans perforation des tuniques de l'intestin. L'intervention avait été trop tardive, l'appendice se trouvait en imminence de perforation et malgré la lenteur relative du processus, des exsudats infectieux avaient filtré à travers les diverses couches de l'appendice plus ou moins fissurées par la distension.

Ce cas n'est certainement pas en faveur de l'abstention.

— La troisième malade, femme de dix-huit ans, entra dans une salle de médecine le septième jour de sa maladie, ne fut transportée en chirurgie que le quinzième jour après le début et fut opérée par M. le professeur Poncet. Énorme abcès péritiphlytique se prolongeant dans l'excavation pelvienne.

Mort cinq mois après l'intervention à la suite d'une complication indépendante de sa péritiphlyte. Il existait en outre de la *tuberculose* du péritoine. — Corps réclamé, l'autopsie n'a pu être faite. Probablement tuberculose du cæcum.

A l'examen bactériologique du pus, je trouvai le bacterium coli associé au *staphylococcus pyogenes aureus*.

Un assez grand nombre d'éléments du premier microbe s'étaient allongés dans les cultures mixtes de bouillon et ressemblaient au bacterium coli soumis à une température de 45 degrés.

M. Rodet n'est pas éloigné de penser qu'il s'agit d'une forme *dysgénésique*, causée par un autre microbe.

L'inoculation d'un jeune lapin avec le staphylocoque ne détermina d'abcès ni dans les os, ni dans les reins.

— Le quatrième malade, homme de quarante-cinq ans, ne resta que dix jours à l'Hôtel-Dieu et sortit guéri.

Il fut opéré avant l'explosion d'accidents graves, par M. Poncet. L'appendice avait le volume d'un gros porte-plume recourbé en colimaçon. Excision de cet appendice après ligature. La muqueuse en est très rouge et recouverte d'un enduit muqueux, épais, glaireux. Au centre, comme enchâssé dans la lumière, à la partie moyenne de l'appendice, existait un calcul stercoral dur, de la forme et du volume d'un grain de blé.

L'exsudat muqueux de la surface de la muqueuse de l'appendice fut recueilli avec soin et donna des cultures pures de bacterium coli.

Notre dernier cas concerne une femme de quarante et un ans, qui entra dans un service de médecine le deuxième jour après le début des accidents graves. Après un traitement médical, elle fut transportée en chirurgie au dixième jour, des accidents graves.

L'opération fut pratiquée par le Dr Jaboulay, suppléant M. Poncet. Cavité purulente close intrapéritonéale, pus très fétide. L'appendice est complètement sphacélé. Lavage du péritoine envahi par une fusée. — Mort vingt-quatre heures après.

A l'autopsie, on ne trouve pas d'adhérence entre la paroi abdominale et l'abcès précédent, l'épiploon était interposé.

Si l'abcès s'était ouvert spontanément avant l'opération, il aura sûrement crevé dans le péritoine.

Le sphacèle en masse de l'appendice montre assez que l'intervention avait été trop tardive.

Cultures du pus qui décèlent le bacterium coli commune pur.

— *En résumé*, quatre cas d'appendicites causées par le bacterium coli commune, à l'exclusion d'autre microbe, et un cas par bacterium coli et staphylocoque lesquels avaient traversé des ulcérations probablement tuberculeuses du cæcum et de l'appendice.

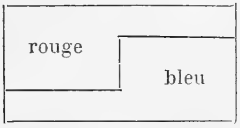
Du mélange des couleurs matérielles et de leurs contrastes simultanés,

par M. Dopoff.

Il existe, comme chacun sait, différentes manières de mélanger les couleurs matérielles, et ce qui a le plus excité l'attention des observateurs, c'est la manière dont se fait ce mélange des couleurs, quand elles sont en mouvement. Voulant analyser les conditions des mélanges pendant que ces couleurs sont en repos, j'ai entrepris une série d'expériences dont l'idée fondamentale est la suivante : nous isolons la vision d'un œil de la vision de l'autre, de telle façon que l'œil droit ne puisse voir ce que voit l'œil gauche. Ensuite nous faisons percevoir à un œil une couleur et à l'autre une autre ; il est évident que le jugement général doit nous présenter la couleur résultant du mélange de celles qui agissent immédiatement sur chaque œil. Je me suis fondé dans ce travail sur la subdivision et la nomenclature des couleurs données par M. Chevreul dans le XXXIIIe tome des *Mémoires de l'Académie des sciences*. Chaque couleur

prise par moi pour ces mélanges a été comparée avec les cercles chromatiques de M. Chevreul et en a reçu son nom. Ensuite, je l'ai comparée à la gamme bleue, j'en ai déterminé le ton. Enfin j'en ai fait la rectification au moyen de la table de M. Chevreul par rapport au ton (le jaune et l'orange-jaune). Dans ce cas-là, j'en ai indiqué le ton corrigé par les mots « le ton véritable ».

Pour mêler plus commodément les couleurs, j'ai employé des stéréoscopes de différents systèmes, avec des verres et sans verres, de façon qu'un demi-tableau stéréoscopique présentât une couleur et l'autre une autre. Pour juger du ton de la couleur mélangée, j'ai mis au-dessus des deux demi-tableaux le ton moyen de la couleur attendue, ou bien j'ai disposé les deux demi-tableaux de la façon indiquée par le dessin I.



Dessin 1.

Alors j'ai obtenu au haut du stéréoscope une bande rouge d'un seul ton avec du rouge et au bas une bande bleue aussi d'un seul ton avec du bleu. Ces expériences m'ont prouvé qu'il n'est pas toujours possible de mêler de cette façon différentes couleurs, quoique, dans masse de cas, on puisse déterminer non seulement la couleur mélangée, mais même le ton qu'on reçoit par ce mélange. Comme la meilleure preuve d'un pareil cas, je cite l'expérience suivante : Ayant pris un demi-tableau tout à fait noir et un autre tout à fait blanc (tous les deux faits en carton de Bristol), nous aurions dû obtenir dans le stéréoscope la couleur grise, tandis qu'en réalité nous n'obtenons pas de mélange. Sur un fond grisâtre apparaissent tour à tour tantôt des taches noires tantôt des taches blanches, et nous avons beau regarder, le phénomène reste toujours le même.

Vu que le résultat est le même, qu'on l'observe au moyen de différents stéréoscopes des systèmes les plus variés, et que d'un autre côté, les couleurs noires et blanches, prises chacune en particulier, se mélangent avec d'autres couleurs et forment avec elles un mélange parfait, je me suis cru en droit de conclure qu'ici la raison *du non-mélange* ne provient pas du système des stéréoscopes ni de la qualité du papier coloré. J'ai donc été obligé de chercher la raison de ce phénomène dans notre organisme. En effet, si nous mettons une main dans l'eau froide, et l'autre dans de l'eau chaude, nous n'éprouvons pas dans notre organisme la sensation d'une température moyenne, mais nous ressentons tantôt le froid tantôt le chaud. Si sur chacun de nos yeux en particulier agissent deux tons par trop différents, il nous est certainement impossible d'obtenir la perception d'un ton moyen, car les nerfs visuels sont trop irrités par la

grande différence de ces tons. Néanmoins, si cette manière de mélanger les couleurs matérielles en repos n'est pas parfaitement satisfaisante, par une cause inhérente à notre organisme, elle nous amène à deux conséquences fort intéressantes :

1° Nous pouvons déterminer quelle doit être la différence des tons d'une seule et même couleur pour qu'ils produisent sur la personne qui observe la perception d'une couleur mélangée; autrement dit, nous pouvons déterminer la sensibilité des nerfs visuels de l'observateur par les conditions dans lesquelles s'opère ou ne s'opère pas le mélange de la couleur ;

2° Nous arrivons à la possibilité de mêler des contrastes simultanés de deux couleurs différentes.

Pour résoudre la première question, je me suis borné à déterminer les limites de la différence des tons d'une seule et même couleur, dans lesquelles limites on peut obtenir le mélange des tons différents d'une couleur. Dans ce but, me fondant sur l'opinion de M. Chevreul, que la couleur noire forme le 21e ton de chaque couleur et la couleur blanche zéro ton, je me suis mis à mêler l'un après l'autre tous les tons clairs d'une seule et même couleur avec le blanc, et ensuite tous les tons sombres de la même couleur avec le noir; il en est résulté que si nous prenons seulement les tons des couleurs franches, en laissant de côté les couleurs rabattues, nos yeux sont en état de supporter la différence de tons pour le blanc mélangé avec le bleu, avec le violet-rouge, avec l'orange, et chacun de ces trois mélanges donne 4 tons; le mélange du blanc et du vert, 3 tons. Outre cela, à la couleur blanche se sont mêlés : le bleu (tous les tons clairs jusqu'au 11e inclusivement); le 3e violet-rouge, le 2e violet-rouge, le 1er violet-rouge et le 5e violet-rouge (de 0 ton jusqu'au 11e inclusivement); le jaune et le 1er jaune (de 0 ton jusqu'au 13e ton véritable), le 1er vert, le 3e vert, le 3e jaune-vert, le 2e vert-bleu, le 5e vert et le vert-bleu (de 0 ton au ton 10 inclusivement), et l'orange (de 0 ton au ton 9 inclusivement).

De même, en mêlant le noir avec les tons sombres, nous observons que le noir et le bleu forment un mélange de tons jusqu'au 9e ton inclusivement; le noir avec le rouge, avec le violet et avec le vert, du 21e ton au 10e inclusivement; le noir avec l'orange, du 21e ton au 12e inclusivement; et le noir avec le jaune (le 5e orange-jaune) n'ont pu être complètement mêlés, même le 13e et 14e tons. Se sont mélangés : le noir avec le bleu (du 21e au 9e inclusivement), avec le rouge, avec le 1er violet-rouge, avec le 5e violet-rouge (du 21e au 9e ton inclusivement); avec le violet, le bleu-violet, le 5e bleu-violet, le 1er bleu-violet et le 5e bleu (du 21e au 6e ton inclusivement); avec l'orange, le 4e rouge-orange (du 21e au 9e ton et même on a pris le 4e ton); avec le jaune, le 1er jaune, le 5e orange-jaune (du 21e au 14e ton inclusivement); avec le 2e vert-bleu et avec le vert-bleu jusqu'au 10e ton inclusivement.

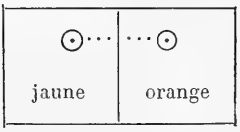
Ainsi nous voyons que nos yeux supportent mieux la différence du noir et des tons sombres, que celle du blanc et des tons clairs. Le jaune, dont les tons sombres deviennent rabattus, fait exception, et, selon toute probabilité, la raison en est, comme l'a déjà observé M. Chevreul, que les tons du jaune piquent trop l'œil.

Pour vérifier les limites de différence des tons, j'ai encore recherché quelle serait la différence des tons clairs d'une seule et même gamme pour juger leur couleur mélangée. Sous ce rapport, il m'a été prouvé que la différence des tons se trouve toujours entre les limites ci-dessus indiquées, c'est-à-dire qu'elle est plus grande que celle pour le blanc et les tons clairs et plus petite que celle pour le noir et les tons sombres d'une couleur. Ainsi, pour le *rouge*, *l'orange*, le *vert*, et le *violet*, elle va jusqu'à 8 tons, pour le *bleu* jusqu'à 7, et pour le *jaune* jusqu'à 12 tons et même davantage.

En mêlant différentes couleurs, il m'a été prouvé jusqu'à l'évidence qu'on peut mêler les tons clairs des couleurs avec les tons clairs, les tons normaux avec les tons normaux, et les tons sombres avec les tons sombres. Il n'y a que la couleur jaune qui fait exception, car ses tons clairs se mêlent avec d'autres couleurs, à savoir avec celles voisines, et ce mélange exige une différence de tons suffisante pour qu'on puisse juger de la couleur mêlée (par exemple du 2e jusqu'au 9e ton avec l'orange, du du 3e jusqu'au 7e ton avec le 1er vert et du 2e ton jusqu'au 5e avec le gris) et cette différence devient trop faible pour les couleurs plus éloignées, par exemple pour le 1er bleu, la différence du 2e ton et du 4e donne des indices d'un mélange imparfait. Les tons normaux et sombres du jaune ne se mêlent pas. En général, quand on mêle différentes couleurs, on remarque que la différence des tons, indispensable pour juger de la couleur mêlée, diminue au fur et à mesure que ces couleurs sont plus éloignées les unes des autres ; car, selon toute probabilité, en ce cas-là, les propriétés particulières de ces couleurs irritent les nerfs visuels. En mêlant différentes couleurs et les tons d'une même couleur, on remarque les lois générales formulées auparavant par différents auteurs et qui sont les suivantes : 1° la couleur mêlée a le même ton que les couleurs dont elle est composée, si celles-ci sont du même ton ; 2° si les couleurs qui l'ont composée sont de tons différents, la couleur résultante a un ton moyen au-dessous du ton plus élevé et au-dessus du ton plus bas. En cas de mélange de deux tons voisins mais différents, le ton résultant est le terme moyen de ces tons, par exemple le 4e et le 2e tons mêlés donnent le ton 3. Mais si l'on prend des tons plus éloignés, par exemple le 8e et le 2e, le mélange ne sera pas toujours le ton 5, mais plutôt un ton plus rapproché du 8e.

Une autre conséquence de cette manière de mêler les couleurs en repos, est le mélange des contrastes simultanés de deux couleurs. Usant de cette circonstance que les tons clairs des couleurs produisent des contrastes

simultanés plus intenses et ayant observé que, pour les objets plats posés dans le plan de tableau d'un stéréoscope, le dessin linéaire des figures stéréoscopiques reste le même, quel que soit le système de l'instrument employé, j'ai préparé quarante-six tableaux qui peuvent être employés dans un stéréoscope quelconque. Chaque tableau consiste en deux demi-tableaux colorés chacun différemment, par exemple l'un est jaune et l'autre orange, et dans la partie supérieure il y a des cercles blancs (dessin II). La distance entre les centres des cercles, conformément à la



Dessin 2.

théorie du dessin linéaire dans les tableaux stéréoscopiques, équivaut à 62^{mm}, 5 et cette distance est partagée en deux parties égales par la cloison médiane du stéréoscope. En observant un tel tableau au stéréoscope, si nous dirigeons nos regards vers la partie inférieure, que nous continuions à la fixer tout le temps que nous mettons à compter mentalement jusqu'à 70, et qu'ensuite nous dirigions notre vue sur les ronds blancs, alors le rond placé sur le fond jaune nous paraîtra violet, et celui placé sur le fond orange nous paraîtra bleu; en se fondant, ces ronds nous donneront la perception d'un seul rond bleu-violet. Si l'un des fonds est rouge et l'autre vert, et que nous répétions l'expérience, nous aurons, par la fusion des deux ronds, qui, considérés chacun à part, paraissent l'un rouge et l'autre vert, la perception d'un seul rond blanc. Cette expérience est très intéressante, car si nous admettons que le fait même d'un contraste simultané est une illusion, ici nous mêlons deux illusions qui en produisent une troisième. D'ailleurs, j'ai parfois réussi à ne pas obtenir le mélange complet des contrastes simultanés, par exemple, en employant un tableau, dont la moitié a un fond 3e violet-rouge, 4e ton, et l'autre moitié, un fond 1er vert, 3e ton, après la réunion des deux cercles en un seul, ce cercle unique nous paraît tantôt rouge, tantôt vert; et c'est seulement avec un stéréoscope sans verres que j'ai obtenu la sensation momentanée de la couleur grise (tableau n° 113 *a*).

Différenciation du bacille typhique et du bacterium coli commune,

par MM. Chantemesse et Widal.

Dans une communication faite à l'Académie de médecine le 13 octobre dernier, nous avons donné entre le bacille typhique et le bacterium coli commune un procédé de différenciation rapide, basé sur la culture de ces microbes en milieux sucrés.

Il suffit, en effet, d'ensemencer séparément du bacillus coli et du bacille typhique dans des bouillons sucrés avec de la lactose, de la glucose, ou de la saccharose et additionnés d'un peu de carbonate de chaux, pour voir après quelques heures passées à l'étuve à 37° le bacillus coli donner une abondante production de bulles de gaz venant crever à la surface du liquide, tandis que dans les mêmes conditions le bacille typhique ne produit pas de bulles gazeuses visibles à l'œil nu.

Voici des tubes de bouillon additionnés de carbonate de chaux et de lactose dans la proportion de 2 p. 100 et ensemencés, hier soir, les uns avec du B. coli, les autres avec du B. typhique. Il est facile de les distinguer : à la surface des premiers on voit de fines bulles, formant mousse, on n'en voit pas à la surface des seconds.

Nous avons donc donné un procédé de diagnostic rapide, facile à mettre en œuvre et qui rendra service aux bactériologistes en leur permettant de différencier en quelques heures le bacille typhique, alors même qu'il a vieilli dans les laboratoires, qu'il fournit sur la pomme de terre une culture jaunâtre et qu'il paraît malaisé à distinguer du bacillus coli par les méthodes classiques.

Cependant, si on laisse longtemps le bacille typhique en contact avec la glucose ou la saccharose, l'hydro-carbure fermente sans grand dégagement de bulles, comme l'a indiqué M. Dubief après Brieger pour la glucose. Mais si le bacille typhique peut amener la fermentation de quelques sucres, il en est un tout au moins, la lactose, avec lequel, contrairement au B. coli, il ne donne pas de fermentation, comme nous l'avons établi antérieurement.

Nous prenons trois grands ballons contenant chacun 1/2 litre de bouillon de veau, sans peptone et additionnés d'une dose considérable de lactose (7.4 p. 100) et de 10 grammes de carbonate de chaux. Nous ensemençons l'un avec du bacille typhique, l'autre avec du B. coli, nous conservons le troisième comme témoin et nous portons le tout à l'étuve à 37 degrés. Des bulles abondantes se dégagent rapidement à la surface du liquide ensemencé avec le B. coli. A aucun moment, on ne voit apparaître de bulles semblables dans le ballon ensemencé avec le B. typhique.

Après quarante jours passés à l'étuve à 37 degrés la lactose est dosée dans les trois ballons avec la liqueur de Fehling. On trouve une disparition très

notable de sucre dans le ballon ensemencé avec le B. coli, mais entre le ballon ensemencé avec le B. typhique et le ballon témoin, on ne constate qu'une différence à peine sensible ne dépassant pas les limites ordinaires des écarts que comporte ce procédé de dosage.

Si l'on examine au polarimètre les trois bouillons préalablement décolorés par le noir animal après treize jours de séjour à l'étuve, on constate que le ballon témoin contient une quantité de sucre équivalant à 73 gr. 90 par litre, que le ballon ensemencé avec le bacille typhique en contient 73 gr. 12, et que le ballon ensemencé avec le B. coli n'en contient plus que 67 gr. 47.

Le B. coli a donc fait fermenter la lactose et en a consommé 6 gr. 1/2 en treize jours, le bacille typhique n'a attaqué que 80 centigrammes de ce sucre.

Quel a été ici le procédé de destruction de ces 80 centigrammes de lactose par litre? Y a-t-il eu fermentation alcoolique ou fermentation lactique, ou oxydation?

Tandis que dans les bouillons de lactose ensemencés par le bacillus coli on constate très nettement la présence de l'alcool; dans les cultures de bacille typhique on ne trouve pas trace d'alcool; la distillation ne fait voir aucune gouttelette huileuse qui vienne se condenser sur les parois du serpentin.

Pour reconnaître si la culture typhique contient de l'acide lactique, nous avons dosé dans le bouillon témoin et dans le bouillon typhique la chaux retenue en dissolution. Le bouillon typhique, après treize jours de culture, contenait 6 centigrammes de chaux en plus par litre que le bouillon témoin. Il n'y avait donc pas de sel de chaux en proportion notable dissous dans la liqueur. Nous n'avons pas réussi à mettre en évidence l'acide lactique en cherchant à former un lactate de zinc.

En résumé, nous n'avons trouvé ni fermentation alcoolique, ni fermentation lactique appréciable dans le bouillon contenant de la lactose et ensemencé par le bacille typhique. Le résidu de l'évaporation renfermait seulement des traces d'acétate de chaux.

Par conséquent, le mot de fermentation qui, depuis les travaux de M. Pasteur, de M. Duclaux et de leurs élèves, a un sens bien déterminé, ne peut s'appliquer ici, et nous pouvons répéter que le bacille typhique ne fait pas fermenter la lactose. Nos recherches cliniques ont été faites avec la collaboration de M. Perdrix.

M. Dubief affirme que le lait ensemencé par le bacille d'Eberth se coagule quand on le laisse longtemps à l'étuve. L'auteur aurait dû préciser le nombre de jours qui, d'après lui, sont nécessaires pour amener cette coagulation. Nous avons, de notre côté, laissé à l'étuve à 37 degrés du lait ensemencé avec du bacille typhique et nous avons constaté, après une période de temps dépassant deux mois, que ce lait avait conservé toute sa fluidité, et qu'il contenait une culture très peuplée et très vivante de

bacilles typhiques. Nous n'avons eu de coagulation que lorsque, par hasard, une impureté s'était glissée dans nos cultures.

Visant notre note du 13 octobre, MM. Rodet et Gabriel Roux, dans la séance du 20 du même mois, s'exprimaient ainsi à l'Académie : « Il ne suffit pas de démolir, à grand fracas, une théorie; il faut justifier cet acte. » Laissons pour le moment, les arguments qui ne sont que pure rhétorique, et revenons simplement sur quelques faits.

Dans leur dernière note, MM. Rodet et Gabriel Roux parlent encore de plusieurs conditions, telles que le vieillissement, l'action des antiseptiques, le chauffage doux ou brutal, comme capables de donner au bacillus coli les caractères du bacille d'Eberth.

Il aurait fallu, tout au moins, préciser la durée de ce vieillissement, la nature et la durée d'action de ces antiseptiques. Nous ne discuterons pas sur des inconnues. Cependant, nous pouvons dire qu'une culture en bouillon de B. coli laissée pendant deux mois à l'étuve à 37 degrés jusqu'à évaporation presque complète du liquide, contient des microbes qui présentent encore tous les caractères du B. coli et qui font toujours coaguler le lait. Une culture de B. coli faite dans un milieu contenant 1 p. 800 d'acide phénique ou 1 p. 800, d'acide tartrique, laissée pendant six semaines à la température de 37 degrés, contient également des microbes dont les caractères sont toujours ceux du B. coli et qui font également coaguler le lait.

Sur le chauffage brutal, MM. Rodet et Gabriel Roux sont plus précis. Ils soutiennent encore, comme ils l'avaient déjà fait, sans restriction, qu'en chauffant quelques gouttes de culture de B. coli en petits tubes dits homéopathiques, et cela pendant treize minutes, ils ont pu donner au B. coli un caractère éberthiforme, consistant en un abaissement de la température limite de culture.

Or, nous avons déjà établi, qu'en quelques secondes, à la température de 80 degrés, les cultures du B. coli étaient tuées.

Nous soutenons à nouveau toute l'exactitude de ce fait avancé par nous, et que nous venons de contrôler encore avec des cultures de B. coli, que M. Escherich nous a obligeamment envoyées. Lorsque l'on dit qu'on chauffe un microbe pendant un temps donné, à 80 degrés, en expérimentation, tout le monde s'entend. C'est le microbe qui doit être porté à cette température pendant le temps désigné, et dans la question, la qualité de la verrerie employée ou le calibre du tube ne peuvent entrer en ligne de compte.

Cependant, alors même qu'on immerge dans l'eau à 80 degrés, un tube d'un centimètre de diamètre, contenant 10 centimètres cubes de B. coli, cette culture est tuée en moins de treize minutes.

Il est donc surprenant de voir MM. Rodet et Gabriel Roux revenir sur cette erreur de fait, si facile à constater pour tout expérimentateur.

Un argument d'une importance capitale pour le pathologiste et sur

lequel nous reviendrons ailleurs, avec tous les développements qu'il comporte, est le suivant :

Le bacillus coli, lorsqu'il devient pathogène pour l'homme, lorsqu'il passe dans l'organisme humain pour déterminer la péritonite, des suppurations, des accidents cholériformes, des méningites ou des infections généralisées, se retrouve toujours dans les tissus avec les caractères à lui particuliers, et jamais avec ceux du bacille d'Eberth. On sait que MM. Rodet et Gabriel Roux avaient soutenu que par simple passage à travers l'organisme humain, le B. coli transformait ses caractères en ceux du bacille typhique. Dans leur dernière note, ils répondent en reculant l'hypothèse et en disant que ce n'est pas un organisme humain quelconque, mais l'organisme des typhiques qui possède le pouvoir d'opérer cette transformation.

Cette hypothèse pourrait être reculée ainsi à l'infini et nous ne voudrions pas suivre MM. Rodet et Gabriel Roux sur ce terrain : nous tenons cependant à leur répondre encore que, chez le typhique, comme chez le cholérique et chez le dysentérique, on peut observer par exception des infections secondaires dues au B. coli, comme on peut en observer d'autres dues aux divers microbes de la suppuration. Ces infections secondaires d'origine colienne font apparaître chez le typhique des symptômes particuliers, et chez lui on retrouve alors le B. coli avec tous ses caractères. Par conséquent lorsque, par exception, le B. Coli pénètre les organes d'un typhique, il s'y conserve avec tous ses caractères habituels.

Dans leur note du 20 octobre, MM. Rodet et Gabriel Roux laissent entendre qu'ils auraient constaté une transformation analogue, par simple passage du bacillus coli à travers l'organisme de *certains* animaux. Pourquoi donc MM. Rodet et Gabriel Roux ne nous ont-ils pas faire connaître ces animaux? Ils auraient ainsi apporté un argument en faveur de leur thèse. Quant à nous, en inoculant le bacillus coli à des lapins et à des cobayes, animaux sensibles à ce microbe, nous avons déterminé les accidents pathogènes bien connus depuis les expériences d'Escherich et toujours nous avons retrouvé dans les organes des animaux, le B. coli avec tous ses caractères typiques.

D'ailleurs, pourquoi tant discuter? MM. Rodet et Gabriel Roux nous ont-ils indiqué le moyen de transformer le bacterium coli en bacille typhique avec tous ses caractères typiques, ou, inversement, de transformer le bacille typhique en B. coli caractérisé? A cette double question on ne peut répondre que par la négative.

Ce sont donc MM. Rodet et Gabriel Roux qui, « à grands fracas, » ont tenté d'élever une théorie sur des faits qui ne résistent pas au contrôle. Quant à nous, nous n'avons jamais eu la prétention de renverser de théorie. Nous n'avons fait que l'examen d'une hypothèse qui peut paraître séduisante aux deux médecins lyonnais, mais qui, jusqu'ici, ne repose sur aucune base solide.

Nos connaissances actuelles en systématique microbienne sont trop rudimentaires pour que nous puissions savoir quelle place exacte revient dans la classification des microbes au bacille typhique et au B. coli. Il se peut qu'ils appartiennent à la même famille et qu'en remontant à l'origine des espèces, on leur trouve une souche commune, de même qu'à l'homme et au singe, par exemple. Mais aujourd'hui, dans la nature, ils sont différenciés l'un de l'autre, et on peut dire que le bacille d'Eberth est aussi spécifié entre les microbes que la fièvre typhoïde entre les maladies.

Un nouveau ténia du pigeon, ou plutôt une espèce douteuse de Rudolphi, réhabilitée,

par M. P. Mégnin.

Les ténias sont très rares chez les pigeons.

Les helminthologistes modernes ne parlent que d'une espèce, le *Tænia crassula*, que Rudolphi avait décrit d'après des exemplaires recueillis au Brésil par Olfers, dans un pigeon apporté de la côte d'Afrique; ce ténia a été revu depuis chez le pigeon domestique, chez le pigeon de roches (*Columba livia*), et chez une tourterelle (*Turtur auritus*).

Dujardin le décrit ainsi, d'après Rudolphi :

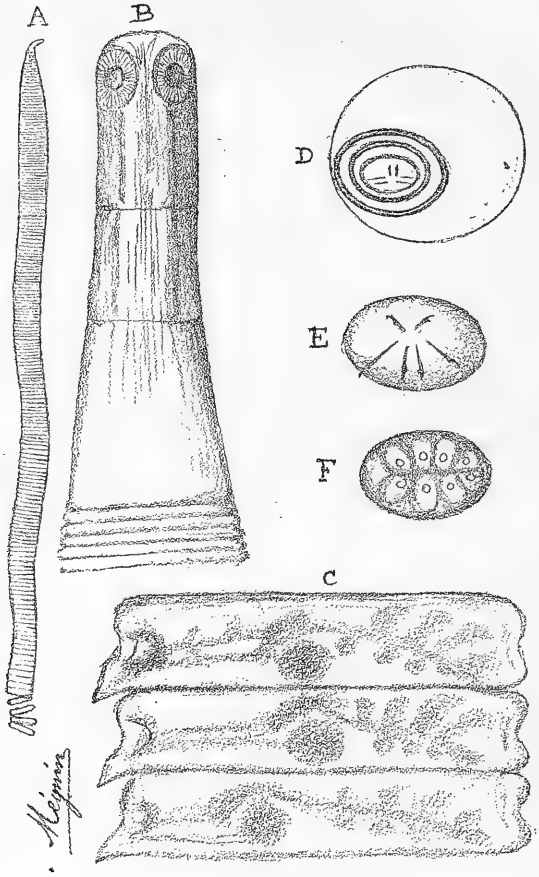
« Long de 30 à 40 centimètres; tête ovale avec une trompe obtuse, armée de petits crochets; cou long, mince, premiers articles très courts, les suivants, toujours courts, mais à bords dilatés; les derniers, presque infundibuliformes; œufs très grands, longs de $0^{mm},28$, larges de $0^{mm},19$, fixés sur des cordons ou des vaisseaux (?) et contenant un embryon formé de 4 à (?) globules, ou grappes de raisins (*Synops*, pl. 3, fig. 19). »

Dujardin décrit encore, toujours d'après Rudolphi, un ténia de la tourterelle que le savant allemand avait nommé *Tænia sphenocephala*, en lui donnant les caractères suivants :

« Long de 5 à 6 centimètres, large de $1^{mm},12$ à (?), tête cunéiforme (?) ou plutôt triangulaire, avec une trompe cylindrique inerme (?); cou très long, capillaire; articles très courts, surtout en avant. Orifices génitaux unilatéraux (*Entoz*, t. II, p. 94 et *Synops*, p. 154 et 506). »

Trouvé solitaire une seule fois dans la tourterelle (*Columba Turtur*), par Gœze et Zeder, qui ne purent l'étudier convenablement. Rudolphi, en ayant reçu de Bremser plusieurs exemplaires trouvés à Vienne, put rectifier en partie leur description; il voulut aussi rapporter à la même espèce d'autres ténias trouvés à Vienne dans le pigeon de roche (*Columba livia*), longs de 50 à 80 millimètres; capillaires en avant, larges de 3 millimètres à $4^{mm},5$ en arrière.

Depuis Rudolphi, on n'avait par revu ce ténia. Aussi, Diesing, Krabbe et von Linstow, jugeant d'après la diagnose incomplète de Rudolphi, que cette espèce était douteuse, l'ont supprimée dans leurs nomenclatures en n'admettant qu'une espèce de ténia chez le pigeon : le *Tænia crassula.*



Tænia sphenocephala (Rudolphi).

A, Ténia de grandeur naturelle ; B, sa tête et son cou grossis soixante fois ; C, trois anneaux sexués grossis quatorze fois ; D, œuf grossi trois cent soixante-quinze fois ; E, embryon exacanthe ; F, contenu de l'œuf en voie de segmentation.

Eh bien, nous avons des raisons de croire qu'ils ont eu tort, et que le *Tænia sphenocephala* de Rudolphi existe réellement :

Dernièrement, j'ai reçu d'un de mes correspondants, éleveur de pigeons voyageurs, un groupe de sept ténias très complets, qu'avait rendu un de ses élèves, — avec son aide. — Notons que l'oiseau n'avait jamais paru

indisposé, et que, depuis, il a toutes les apparences d'une parfaite santé.

Après avoir étudié ces ténias, j'ai constaté qu'ils ne se rapportent nullement au *Tænia crassula*, mais bien plutôt au *Tænia sphenocephala*, car il a tous les caractères déjà indiqués, par Rudolphi, plus d'autres, qui, pour lui, étaient douteux et qui permettent de compléter sa diagnose :

Le corps est long de 7 à 8 centimètres et large de 3 à 4 millimètres. L'extrémité antérieure se termine angulairement ou en coin et à la pointe existe un tout petit prolongement cylindrique d'un demi à un millimètre de long sur un quart de millimètre de diamètre : c'est le cou et la tête, cette dernière étant hémisphérique et du même diamètre que le cou. Cette tête est munie de quatre grandes ventouses opposées deux à deux et est complètement dépourvue de crochets, la calotte sphérique qui la termine étant parfaitement lisse et inerme sans prolongement ni dépression d'aucune sorte.

Les anneaux du milieu du corps sont sexués et les pores génitaux unilatéraux. (Dans la figure ci-contre, nous représentons trois de ces anneaux, montrant un utérus rameux et un testicule sphérique.) Les anneaux postérieurs sont bourrés d'œufs.

Les œufs sont sphéroïdaux à quatre enveloppes, l'extérieure diaphane et membraneuse, les trois internes, concentriques, solides. L'embryon, dans certains œufs, est à l'état de segmentation; dans d'autres, il est parfait, muni de six crochets comme chez tous les embryons de ténias. Les œufs sont assez petits ; le plus grand diamètre de l'enveloppe solide la plus extérieure n'est que de $0^{mm},04$.

La phase cysticercoïde de ce ténia n'est pas connue, si toutefois elle existe.

En effet, pour les oiseaux carnassiers ou insectivores, on peut supposer son existence dans les êtres qui leur servent d'aliments, mais les pigeons sont des végétariens par excellence, les seuls peut-être de tout le groupe des oiseaux, vivant exclusivement de graines et de feuilles herbacées; la théorie de l'intermédiaire vivant obligatoire pour la prétendue larve vésiculaire est ici en défaut, comme pour tous les ténias des quadrupèdes herbivores.

Nous ne doutons pas un instant que c'est dans l'eau de boisson ou dans les ordures des herbivores où les pigeons cherchent quelquefois des graines, que le pigeon qui m'a fourni les ténias que je présente à la Société, a trouvé les œufs ou les embryons d'où ils proviennent. L'existence de la phase cysticercoïde ne se comprend pas dans ce cas-ci.

Influence de la température sur la rapidité de l'action des antiseptiques,

par M. E. Saint-Hilaire.

(*Note présentée par M. Ch. Richet.*)

Dans une note communiquée à la *Société de Biologie* en 1885, M. Charles Richet a montré que si l'on met 5 centigrammes de bichlorure de mercure dans un litre d'urine et si on place cette urine à l'étuve à 43 degrés, on ne voit apparaître aucun trouble, tandis que si on l'abandonne à la température de 15 degrés, la putréfaction se produit rapidement. Le sublimé n'exerce, à cette température, aucun effet toxique sur les micro-organismes qui provoquent la putréfaction de l'urine (1).

MM. Arloing et Chauveau ont constaté des faits analogues sur des microbes pathogènes. Une solution d'acide phénique à 3. p. 100 laisse subsister le virus de la *septicémie gangréneuse*, après vingt-quatre heures, à la température de 15 degrés, tandis qu'elle la détruit en l'espace de six à huit heures, à la température de 36 degrés (2). En outre, dans la thèse de M. Truchot (3), inspirée par M. Arloing, on peut lire que la chaleur s'est montrée un adjuvant efficace de l'action antiseptique de l'acide borique et de l'acide phénique.

En 1888, j'ai repris les expériences de M. Ch. Richet et suis arrivé à des résultats identiques (4).

J'ai l'honneur de présenter à la *Société de Biologie*, le résultat de quelques expériences que j'ai entreprises dans le laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine pour étudier l'influence de la température sur la rapidité de l'action des antiseptiques.

La méthode que j'ai employée est des plus simples et m'a donné des résultats très nets. Voici comment j'ai procédé. A l'aide d'une pipette graduée stérilisée, je prends une quantité déterminée d'un bouillon de culture contenant le microbe que je veux étudier; je place ce bouillon de culture dans un tube stérilisé et le tout au bain-marie à 45 degrés. Au bout de quelques instants, j'ajoute à ce bouillon une quantité donnée de la solution antiseptique que je veux expérimenter, préalablement chauffée

(1) Ch. Richet. De l'action toxique suivant la température, *Bulletin de la Société de Biologie*, 18 avril 1885, p. 239.

(2) Arloing. *Bulletin de la Société de Biologie*, 2 mai 1885, p. 275. Ces recherches sont consignées en outre dans la thèse de Caurboulès, Lyon 1883, et *Bulletin de l'Académie de médecine*, Arloing et Chauveau, *Septicémie gangreneuse*, 1883, page 613.

(3) Lyon, 1883.

(4) Saint-Hilaire. *Thèse* doctorat. Paris, 1888, p. 63.

Exp. I. — Bactérie isolée du lait aigri à l'aide des plaques de gélatine. — 5 centimètres cubes de bouillon de culture sont mélangés avec 5 centimètres cubes d'une solution de *bichlorure de mercure* à 2 p. 1000.

Durée du séjour à l'étuve des tubes ensemencés.	Température du mélange du microbe et de l'antiseptique.	Durée du contact de l'antiseptique et du microbe (1).							
1° 24 heures.	20°	1′	2′	4′	6′	10′	15′	20′	30′
	40°	1′	2′	4′	6′	10′	15′	20′	30′
2° 48 heures.	20°	1′	2′	4′	6′	10′	15′	20′	30′
	40°	1′	2′	4′	6′	10′	15′	20′	30′

Exp. II. — *Staphylococcus pyogenes albus.* — 5 centimètres cubes de bouillon de culture sont mélangés avec 5 centimètres cubes d'une solution de *sublimé* à 2 p. 1000.

1° 24 heures.	15°	1′	2′	5′	10′	15′	20′	30′
	45°	1′	2′	5′	10′	15′	20′	30′
2° 48 heures.	15°	1′	2′	5′	10′	15′	20′	30′
	45°	1′	2′	5′	10′	15′	20′	30′
3° 72 heures.	15°	1′	2′	5′	10′	15′	20′	30′
	45°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′

Exp. III. — *Staphylococcus pyogenes albus.* — 5 centimètres cubes de bouillon de culture sont mélangés avec 4 centimètres cubes d'une solution de *sublimé* à 2 p. 1000.

1° 24 heures.	15°	1′	2′	5′	10′	15′	20′	30′
	45°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′
2° 48 heures.	15°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′
	45°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′

Exp. IV. — *Staphylococcus pyogenes aureus.* — 5 centimètres cubes de bouillon de culture sont mélangés avec 5 centimètres cubes d'une solution de *sublimé* à 2 p. 1000.

1° 24 heures.	15°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′
	45°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′
2° 48 heures.	15°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′
	45°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′

Exp. V. — *Staphylococcus pyogenes aureus.* — 5 centimètres cubes de bouillon de culture sont mélangés avec 5 centimètres cubes d'une solution *d'acide phénique* à 25 p. 1000.

1° 24 heures.	15°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′
	40°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	30′

La même expérience faite avec une solution d'acide phénique à 50 p. 1000, n'a permis de constater aucune végétation dans aucun des tubes.

Exp. VI. — *Pyosepticus.* — 5 centimètres cubes de bouillon de culture sont mélangés avec 5 centimètres cubes d'une solution de *chlorure de zinc à 4* p. 100.

24 heures.	15°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	25′	30′
	45°	1′	3′	5′	10′	15′	20′	25′	30′

(1) Les chiffres représentent les minutes pendant lesquelles il y a eu contact. Les chiffres soulignés se rapportent aux expériences dans lesquelles le contact n'a pas été suffisant pour empêcher la pullulation des germes, ainsi que l'a prouvé vingt-quatre ou quarante-huit heures après, l'examen des tubes ensemencés.

à 45 degrés. Le mélange est agité et le tube placé au bain-marie à 45 degrés pour que la température ne s'abaisse pas. Puis toutes les minutes, je prends, à l'aide d'un fil de platine stérilisé, une goutte de ce mélange que je porte dans des tubes de bouillon stérile.

Je fais la même opération en prenant, au lieu de 45 degrés, la température de 15 degrés. Puis tous les tubes ensemencés avec les deux mélanges sont placés à l'étuve à 37 degrés. Le lendemain, je constate quels sont les tubes qui ont été troublés.

Ainsi donc, d'une manière constante, l'action des antiseptiques a été beaucoup plus rapide à la température de 45 degrés qu'à celle de 15 degrés.

La conclusion qu'on peut tirer de toutes ces expériences, c'est que dans la pratique médico-chirurgicale, il doit être possible d'abaisser le titre des solutions antiseptiques si l'on élève leur température.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 14 NOVEMBRE 1891

M. A. Binet : Organisation d'un glanglion thoracique chez quelques coléoptères de la tribu des mélolonthiens. — M. P. Mégnin : Une acariase spéciale aux poules Padoue produite par une nouvelle espèce acarienne, le *Lophoptes patavinus*. — M. le Dr Paul Sollier : Gustation colorée. — Sir Charles W. Stiles, Ph. D. : Notes sur les parasites. — III. Sur l'hôte intermédiaire de l'*Echinorhynchus gigas* en Amérique.

Présidence de M. Ch. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Chauveau fait hommage à la Société de son mémoire sur *La transformation des virus*, et insiste sur la différenciation du virus varioleux et du virus vaccin.

Organisation d'un ganglion thoracique chez quelques coléoptères de la tribu des mélolonthiens,

par M. Alfred Binet.

Dans deux notes présentées antérieurement (25 juin et 9 juillet 1891), j'ai résumé quelques observations sur la structure interne du système nerveux sous-intestinal des insectes. Je désire compléter mes premières indications en décrivant dans son ensemble l'organisation d'un ganglion particulier. Je choisirai pour cette description le deuxième ganglion thoracique, envisagé soit chez le Hanneton vulgaire, soit chez une espèce quelconque du genre Rhizotrogus.

Le ganglion est constitué par une masse centrale de substance fibrillaire, et une couche périphérique de cellules nerveuses; le tout est enveloppé par une formation conjonctive, sur laquelle nous n'insisterons pas. Les cellules nerveuses présentent plusieurs couches sur la face ventrale; il en existe de toutes les dimensions. Celles de la face dorsale sont moins nombreuses et en général de grande dimension. La masse fibrillaire peut être considérée comme formée par la réunion de trois lobes : un lobe dorsal impair et médian, un lobe ventral impair et médian, et un lobe crural, latéral et double.

Le lobe crural présente, dans la région ventrale, un épaississement de

substance (*colonne crurale*) qui se continue directement avec la colonne ventrale dont nous parlerons tout à l'heure; au-dessus de la colonne crurale, s'isole une autre masse fibrillaire, dont l'extrémité (*mamelon crural*) est traversée par les connectifs dorsaux inférieurs. Le lobe crural présente quatre points principaux de pénétration pour les prolongements des cellules périphériques; ce sont les *points antéro-supérieur* et *antéro-inférieur*, *postéro-supérieur* et *postéro-inférieur*.

Le lobe ventral contient deux organes pairs, symétriques, les deux *colonnes ventrales*, qui ont une direction antéro-postérieure, et qui sont réunies l'une à l'autre : 1° par une commissure ventrale antérieure, très épaisse; 2° par une commissure ventrale postérieure, assez grêle, en arc. Les colonnes, dont la coupe est sensiblement circulaire, sont formées par une substance fibrillaire très dense : elles sont parcourues dans toute leur longueur par les racines de nerfs que nous décrirons plus loin.

Sur un plan horizontal un peu inférieur à la colonne ventrale, se trouve le *lobule ventral inférieur*, formé de deux masses de substance ponctuée, qui sont réunies l'une à l'autre par une commissure transverse, et qui sont constituées principalement par des fibrilles à direction transverse. Il existe des relations multiples entre la colonne ventrale, le lobule ventral inférieur et le lobe crural.

La face supérieure de la colonne ventrale est longée par des *connectifs ventraux supérieurs*, qui se continuent avec les connectifs de même nature, dans les ganglions subséquents.

Le lobe dorsal est parcouru par trois systèmes de connectifs : 1° les connectifs dorsaux supérieurs, au nombre d'une paire; 2° les moyens, au nombre de deux paires; 3° les inférieurs, qui traversent le mamelon crural, et, à ce niveau, sont reliés les uns aux autres par deux commissures transverses placées sur le même plan horizontal, l'une antérieure, l'autre postérieure.

Le ganglion est divisé par une colonne de tissu conjonctif qui unit à peu près le centre de la face dorsale au centre de la face ventrale; il en résulte qu'on peut considérer le ganglion comme comprenant deux régions, l'une antérieure, l'autre postérieure, et nullement symétriques; c'est dans la région antérieure que se trouvent le lobule ventral inférieur, la commissure ventrale antérieure, et la commissure transverse antérieure des connectifs dorsaux inférieurs.

Le ganglion mésothoracique est en relation avec deux nerfs importants : le nerf élytral et le nerf crural.

Le nerf élytral pénètre par la face supérieure du ganglion et longe la face antérieure du lobule crural, sans y pénétrer. Arrivé un peu au-dessus de la colonne ventrale, il se divise en deux racines : l'une plonge dans la colonne ventrale, qu'elle parcourt dans le sens de la longueur, et on peut suivre quelques-unes de ses fibres jusque dans la colonne du ganglion métathoracique; c'est la *racine ventrale*. L'autre est la *racine dorsale*; elle

se divise en un très grand nombre de racines secondaires (nous en avons compté cinq) ; la plus importante de toutes, par ses dimensions, passe en dedans du connectif dorsal inférieur, et parcourt le lobe dorsal du ganglion dans un plan horizontal qui se confond à peu près avec celui du connectif dorsal moyen ; nous avons pu, sur des coupes obliques, suivre cette racine jusque dans le ganglion métathoracique, où elle atteint la région dorsale supérieure. Une autre des racines dorsales se rend dans le premier ganglion thoracique ; une troisième longe la face antérieure du lobe dorsal et a un trajet vertical ascendant. Nous n'avons pu saisir nulle part une continuité entre les fibres du nerf élytral et les prolongements axiles des cellules nerveuses qui pénètrent dans la substance fibrillaire.

Le nerf crural présente aussi un grand nombre de racines ; il y a une racine spéciale pour le lobule ventral inférieur, une autre pour la colonne ventrale, et plusieurs se perdent dans le lobe crural. Il nous a semblé que par la distribution de leurs racines les nerfs crural et élytral diffèrent en certains points et se ressemblent en certains autres ; les analogies sont relatives à la colonne ventrale, qui reçoit des racines provenant de ces deux nerfs, et leur sert de centre fibrillaire commun ; pour le reste, l'aire de distribution est bien différent ; car les racines supérieures du nerf élytral se rendent dans le lobe dorsal, qui paraît recevoir peu de chose du nerf crural, celui-ci réservant en quelque sorte ses racines supérieures pour le lobe crural.

La description précédente peut s'appliquer, dans la plupart de ses termes, aux deux autres ganglions du thorax, avec cette réserve toutefois que le ganglion du prothorax ne possède point de nerf alaire. Le caractère fondamental de ces trois ganglions, et qui les différencie à première vue de toute la série des ganglions abdominaux, c'est la présence des lobules cruraux qui produisent un développement des trois ganglions thoraciques dans le sens transversal. Disons en passant que le ganglion sous-œsophagien possède l'analogue du lobule crural (lobule latéral) et qu'on peut retrouver dans la structure interne de ce ganglion en apparence unique trois ganglions bien distincts, et simplement juxtaposés.

(*Travail du laboratoire d'embryogénie comparée. — Collège de France.*)

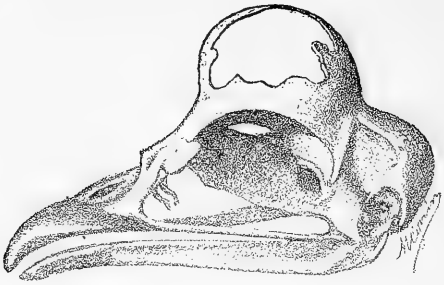
Une acariase spéciale aux poules padoue produite par une nouvelle espèce acarienne, le *Lophoptes patavinus*,

par M. P. Mégnin.

Il existe une race de poules qu'on appelle en France *race de Padoue*, et en Angleterre, *race de Pologne* (*Polish*) — ce qui prouve que son origine est très obscure — qui présente cette particularité : d'avoir la crête, les

oreillons et les barbillons, qui dans les types de l'espèce *Gallus domesticum* et même dans tout le genre GALLUS, sont charnus et rouges — les oreillons sont souvent blancs, couleur soufre ou bleuâtres, — d'avoir, dis-je, ces appendices cutanés transformés en touffes de plumes.

Il est assez ordinaire de voir chez les oiseaux, sous l'influence de la domestication, des appendices cutanés, comme les écailles des pattes, se transformer en plumes : c'est ce qui se voit chez les races exotiques de poules, les Cochinchinoises, les Langshans, les Brahmas, et chez les Pigeons dits pattus; mais la transformation des appendices charnus de la tête qui caractérisent les espèces même sauvages du genre GALLUS en touffes de plumes, est particulière à la race de Padoue.



Crâne de poule Padoue.

Cette modification, sous l'influence de la domestication ne s'arrête pas à la peau; elle est beaucoup plus profonde. Est-ce sous l'influence de la consommation exagérée de phosphate de chaux qui entre dans la constitution de l'énorme huppe dont les Padoue sont coiffées que se produit le fait que je vais signaler? Cela se pourrait bien; toujours est-il que la partie supérieure de la boîte cranienne qui supporte la huppe et qui offre une saillie hémisphérique toute spéciale, se résorbe, soit en partie soit en totalité, et que le cerveau n'est plus protégé que par une enveloppe fibreuse.

Ces faits sont très intéressants au point de vue physiologique et méritent une attention spéciale; mais ce n'est pas à ce point de vue que je les cite aujourd'hui; leur connaissance est nécessaire pour comprendre ce qui va suivre.

Un de mes correspondants, éleveur distingué de volailles en Belgique, a vu une affection singulière se développer exclusivement chez des sujets de différentes variétés de la race de Padoue et m'écrit ce qui suit :

« J'ai un grand ennui avec mes poules huppées depuis l'an dernier. J'avais acheté une Padoue en Hollande et au bout de quelques semaines cette poule portait dans la huppe une fourmilière de petits poux rouges (ou gris, les plus jeunes). Je prenais ces insectes pour des poux de per-

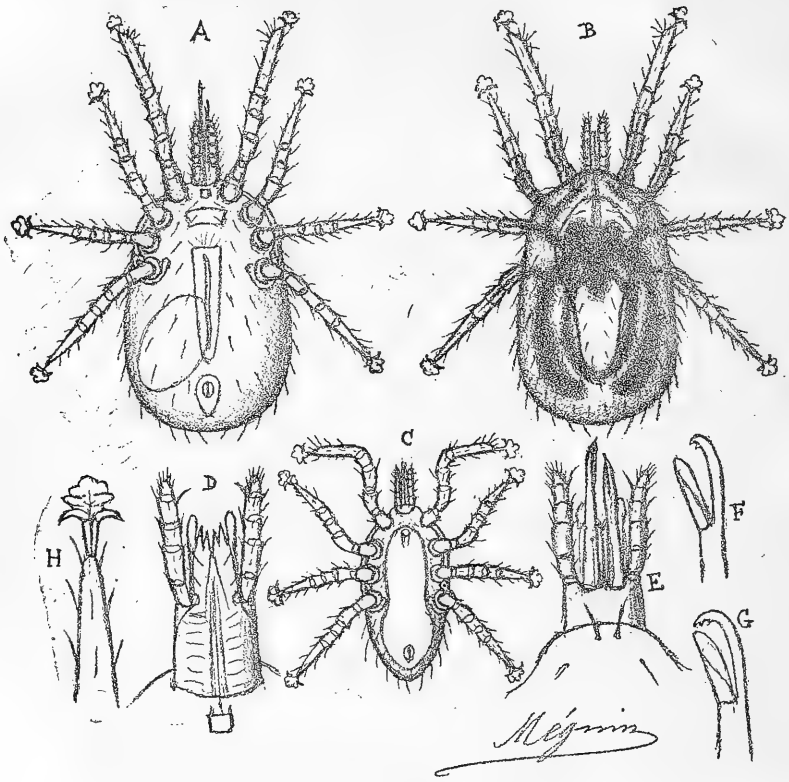
choirs que vous appelez, je crois, *Dermanysses*, mais, examinés de près, ils me semblaient plus petits, plus allongés. Je les trouve aussi plus alertes que ceux qui se logent le jour dans les fissures des perchoirs. J'ai dû laver tous les huit ou quinze jours les huppes de certains sujets et j'en ai même perdu deux devenus anémiques. Le premier a été cette poule venue de Hollande, et le deuxième un coq Padoue chamois; chez celui-ci les poux, chassés de la huppe souvent lavée et imbibée d'essence, avaient élu domicile sur le dessus des reins, aux alentours du croupion. Le lavage en détruit beaucoup, mais il en reste encore suffisamment pour la reproduction. J'ai imbibé la tête d'essence d'eucalyptus, puis de naphtaline, et même d'iodoforme; il en revient encore après. J'ai essayé aussi du soufre. Cette semaine j'emploierai de la poudre de pyrèthre. Si vous connaissez un remède plus efficace, vous me feriez bien plaisir en me l'indiquant. J'ai trouvé le même insecte sur une poule Padoue achetée à Paris en février. »

En même temps que cette lettre, mon correspondant m'adressait des plumes de la crête d'une poule Padoue atteinte de l'Acariase en question, et dans les barbes desquelles j'ai fait une ample récolte des parasites à tous les âges et avec leurs œufs. J'en présente une préparation à la Société.

Ces prétendus poux sont des Acariens de la famille des Gamasidés, très voisine des *Dermanysses* auxquels ils ressemblent par la forme du corps et celle des pattes, mais ils en diffèrent, d'abord par la taille qui est un peu plus petite, mais surtout par les organes actifs de la bouche, c'est-à-dire les mandibules. Chez les *Dermanysses*, les mandibules ne sont pas semblables dans les deux sexes : chez la femelle, elles sont en forme de longs stylets propres à opérer des ponctions, et chez le mâle elles sont en forme de lames d'épées flamboyantes articulées sur une tige. Chez le parasite des poules Padoue les mandibules sont en forme de pinces dont le mors fixe est un peu courbé en crochet avec deux petites dents près de l'extrémité; elles sont semblables dans les deux sexes, sauf que chez le mâle le mors fixe est plus fortement courbé; le mâle est aussi beaucoup plus petit que la femelle et a l'extrémité postérieure rétrécie. Cet Acarien diffère encore des Dermanysses par ses mœurs : ceux-ci sont des parasites temporaires, noctambules, n'allant attaquer leurs victimes que pendant la nuit et se cachant pendant le jour dans les interstices des poulaillers où ils pullulent, tandis que le parasite des Padoue vit en permannce au fond de leurs plumes, où il pond et se multiplie.

En somme, c'est non seulement une nouvelle espèce, mais même un nouveau genre, plus voisin de celui que j'ai décrit sous le nom d'*Ophionyssus* et qui est parasite des serpents, que du genre *Dermanyssus*, et je propose de créer pour lui le genre *Lophoptes* (qui se voit dans la huppe) et de nommer l'espèce *Lophoptes patavinus* (le Lophopte des Padoues).

Ce parasite vit du sang de ses victimes, qu'il aspire par de petites déchirures de la peau et qui colore son corps en rouge brun quand il est repu, comme chez le Dermanysse et autres genres voisins. Lorsque les parasites sont nombreux, ils peuvent bien produire de l'anémie, mais



Lophoptes patavinus (nov. sp.).

A, Femelle, face ventrale; B, la même, face dorsale; C, le mâle, face ventrale; D, rostre, face inférieure; E, rostre, face supérieure; F, extrémité d'une mandibule de la femelle; G, extrémité d'une mandibule du mâle; H, extrémité d'une patte.

les démangeaisons qu'ils provoquent et les grattages brutaux avec leurs ongles auxquels les poules se livrent, peuvent ainsi blesser facilement le cerveau, qui, comme je l'ai dit, n'est protégé que par la peau; et puis la maladie de peau produite par les piqûres répétées peut aussi, pour la même raison, se propager très facilement au cerveau, en sorte que c'est très souvent à une maladie du cerveau que succombent les poules atteintes de l'acariase en question.

La particularité anatomique que j'ai signalée doit être prise aussi en

très grande considération pour le choix du parasiticide ; les huiles essentielles, qui peuvent affecter le cerveau, doivent être rejetées et le meilleur agent à employer, suivant moi, est la solution de sulfure de potasse ou mieux encore celle de sulfure de chaux, qui est un excellent acaricide.

Gustation colorée,

par M. le Dr Paul Sollier.

Mon but, dans cette courte note, est de signaler un phénomène dont il n'est fait mention nulle part, je crois. Il s'agit de gustation colorée, analogue à l'audition colorée. Le sujet chez lequel je l'ai observée présentait du reste les deux phénomènes, ce qui montre leur analogie. Il ne m'a pas été possible malheureusement d'étudier ce malade aussi complètement que je l'aurais désiré, ne l'ayant vu qu'une fois.

Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, ancien syphilitique, neurasthénique depuis trois ans, et qui me consultait pour un accès aigu d'hypocondrie ayant débuté six mois auparavant. Les sensations hypocondriaques étaient des plus nombreuses et je n'ai pas besoin de les rappeler ici. Les deux seuls phénomènes intéressants qu'il présentait du reste étaient de l'audition colorée, qu'il avait toujours eue, et de la gustation colorée qui paraissait n'être survenue que depuis son hypocondrie.

L'audition colorée était un peu spéciale et ne portait absolument que sur la voix chantée. Les lettres, la voix parlée, les notes de musique n'éveillaient aucune sensation colorée. Au contraire, la voix chantée s'associait aussitôt à une sensation de couleur qui persistait dans le souvenir et lui restait toujours liée. Très amateur de musique, il attribuait à la voix de tous les chanteurs célèbres qu'il avait entendus une coloration spéciale, et même des nuances très délicates : c'est ainsi qu'il qualifiait telle ou telle voix de rouge écarlate, ou de grenat, ou de bleu pâle, ou vert de mer, etc., etc.

La gustation colorée n'était très développée que pour certaines sensations gustatives. Du fait de son hypocondrie il se figurait ne pas sentir le goût des aliments qu'il mangeait. Mais, par contre, les éructations, auxquelles il était sujet comme tous les hypocondriaques, s'associaient à une sensation colorée. C'est ainsi qu'il avait des éructations vertes, qui lui rappelaient comme nuance la coloration des cadavres en putréfaction, ce qui éveillait en même temps chez lui un goût « cadavéroïde », ainsi qu'il disait lui-même. C'étaient les plus fréquentes. Mais il en avait cependant d'autres violettes, et aussi de jaunes.

La difficulté qu'on avait de le retenir sur ce sujet qui ne lui paraissait

pas important tandis qu'il se répandait en remarques sur ses sensations hypocondriaques, m'a empêché de préciser, comme il aurait fallu, les conditions de ce phénomène.

Il n'en reste pas moins qu'il existe une gustation colorée, comparable à l'audition colorée. Il nous a paru utile de la signaler à l'attention lorsqu'on se trouvera en présence de cas d'audition colorée à laquelle elle est peut-être souvent associée.

Notes sur les parasites.

III. — Sur l'hôte intermédiaire de l'*Echinorhynchus gigas* en Amérique,

par Charles W. Stiles, Ph. D.,

zoologiste médical du « Bureau of animal Industry », à Washington, D. C.

En 1868, Schneider établit que le Hanneton (*Melolontha vulgaris*) est l'hôte intermédiaire de l'*Echinorhynchus gigas*. Plus tard, en 1887, Kaiser a démontré que la Cétoine (*Cetonia aurata*) est aussi capable de jouer le même rôle, et a émis l'opinion que cet Insecte est la source à laquelle le Porc s'infeste avec ce curieux et dangereux parasite.

Aucun de ces Coléoptères n'existe aux États-Unis : les travaux de Schneider et de Kaiser, faits tous deux en Allemagne, ne peuvent donc expliquer de quelle manière le Porc américain s'infeste avec l'Échinorhynque, qui se rencontre presque partout dans le pays.

Ayant constaté que les Porcs des environs de Washington, D. C., hébergent très ordinairement ce très curieux helminthe, je résolus de rechercher l'Insecte américain chez lequel il passe son état larvaire. Mes expériences ont porté sur les « Vers blancs » du genre *Lachnosterna*. Je plaçai dans un pot de fleurs un certain nombre de Vers blancs; je leur donnai à manger des racines tendres, etc., sur lesquelles j'avais répandu des centaines d'œufs, que j'avais recueillis dans plusieurs femelles d'*Echinorynchus gigas*. L'infestation commença le 5 septembre 1891. En disséquant les Vers blancs le 20 octobre, je les trouvai infestés à un énorme degré par les larves d'Échinorhynque à divers états de développement : d'un même Ver blanc je pus retirer au moins trois cents larves. Avant l'expérience, j'avais eu soin d'examiner quelques Vers blancs, et je les avais trouvés complètement libres de tout parasite : or, comme tous les Vers blancs examinés le 20 octobre hébergeaient les larves caractéristiques, il n'y a donc aucun doute que le résultat de l'expérience ne soit positif.

Depuis que cette expérience est faite, mon ami M. L. O. Howard, ento-

mologiste assistant de notre Département, auquel je dois les Insectes sur lesquels j'ai expérimenté, ainsi que tout renseignement entomologique contenu dans ce travail, m'a appris que beaucoup de nos fermiers ont l'habitude d'employer leurs Porcs à débarrasser leurs champs de ces Vers blancs. Une portion de champ est-elle particulièrement infestée, on y lâche des Porcs qui détruisent les Vers. Sans aucun doute, cette coutume explique, au moins dans une certaine mesure, la très grande fréquence de ce parasite chez les Porcs américains; car, lorsqu'un fermier nourrit ses Porcs avec des Vers blancs, il les nourrit du même coup d'Échinorhynques, pourvu que les Vers blancs soient infestés.

Le Ver blanc avec lequel j'ai surtout expérimenté est la larve de *Lachnosterna arcuata*. Suivant M. Howard, cette espèce est connue dans les États de New-York, New-Jersey, dans le district de Colombie, dans la Géorgie, l'Iowa et le Missouri. La distribution géographique du parasite aux États-Unis est pourtant beaucoup plus considérable que celle de cet Insecte. Il s'ensuit que le *Lachnosterna arcuata* n'est pas le seul Insecte d'Amérique pouvant servir d'hôte intermédiaire à notre parasite.

L. dubia est beaucoup plus répandue que l'autre espèce et M. Howard me dit que, bien qu'il soit pratiquement impossible de distinguer les larves des trois espèces de *Lachnosterna* dont je parle ici, il soupçonne fortement que j'ai des larves de cette espèce et de la suivante, parmi mes animaux en expérience. Il possède des *L. dubia* du Maine, des États de Massachusetts, New-York, New-Jersey, du district de Colombie, de la Caroline du Nord, de l'Ohio, de l'Illinois, du Wisconsin, du Tennessee, de la Montana, de la Nevada, de Californie et du Texas. Une autre espèce très voisine, *L. hirticula*, a été trouvée dans les États de Massachusetts, New-York, New-Jersey, Pensylvanie, Maryland, dans le district de Colombie, dans la Caroline du Nord, l'Illinois, le Missouri, le Nebraska et le Minnesota.

Ces trois espèces d'Insectes sont incluses dans l'ancienne espèce *Lachnosterna fusca* Fröhlich. Comme elles ont toutes les mêmes mœurs, qu'elles se nourrissent de racines tendres, etc., et qu'elles ne diffèrent les unes des autres que par leur appareil copulateur, je n'hésite pas à croire que toutes les trois, en d'autres termes, que la *L. fusca* de Fröhlich puisse servir d'hôte intermédiaire pour l'*Echinorhynchus gigas*; néanmoins je n'en ai donné une démonstration positive que pour la première espèce, *L. arcuata*.

En tout, on connaît dans ce pays 91 espèces de *Lachnosterna* et il me semble très probable que quelques-unes de ces autres espèces puisse servir également d'hôte intermédiaire au parasite, bien que je n'aie pas encore eu l'occasion d'expérimenter sur elles.

Le groupe typique des *Cetoniæ* est représenté en ce pays par le genre *Euphoria*, dont nous avons 16 espèces représentées dans toutes les parties du territoire, sauf en Californie. Chacun des genres voisins,

Allorhina et *Gymnetis*, est représenté chez nous par deux espèces, qui vivent surtout dans les États du Sud. Grâce à l'amabilité du Dr D. E. Salmon, chef du « Bureau of animal Industry », j'espère être bientôt en mesure d'étendre mes expériences à quelqu'une de ces autres formes, afin de déterminer si la série *fusca* des *Lachnosterna* est seule capable de servir comme source d'infestation de nos troupeaux ou si l'*Echinorhynchus gigas* peut se développer également bien dans d'autres espèces d'Insectes américains.

A la théorie de Schneider, que le Hanneton commun est l'hôte intermédiaire de l'Échinorhynque en Europe, on a objecté que cet Insecte est essentiellement phytophage et ne se trouve pas dans les fumiers. On peut faire la même objection à l'égard des *Lachnosterna*, mais cette objection me semble être plus apparente que réelle, car les excréments des Porcs ne sont aucunement confinés aux fumiers, mais se trouvent répandus tout aussi bien sur les champs. Une observation d'Ashmead semble avoir une grande importance à ce point de vue : M. Ashmead m'informe en effet qu'il a trouvé les larves de *Lachnosterna* particulièrement abondantes sous les engrais répandus dans les champs, circonstance qu'il explique d'une façon très satisfaisante, en considérant que les racines des plantes situées sous les monceaux de fumier sont particulièrement tendres. Il est donc évident que, si des œufs d'Échinorhynque sont contenus dans l'engrais répandu sur les champs, ces œufs seront avec le temps entraînés par la pluie dans le sol sous-jacent et arriveront ainsi sur les jeunes racines des plantes. Puisque les larves sont très abondantes sous les amas de fumier, elles s'infesteront très aisément avec les œufs du parasite en mangeant ces racines. Ainsi, je ne vois aucune objection à considérer un Insecte phytophage comme l'hôte intermédiaire normal de notre parasite. J'adopte donc ainsi l'opinion de Schneider relative au Hanneton ; par conséquent, loin de moi l'intention de combattre les conclusions de mon ami Kaiser, auquel nous devons la plus complète monographie des Échinorhynques publiée jusqu'à ce jour.

(*Division of Pathology*, 25 octobre 1891.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 21 NOVEMBRE 1891

MM. Auguste Voisin et Harant : Sur la nutrition dans l'hypnotisme. — M. Ch. Féré : Gustation et vision colorée (*à propos de la note de M. Sollier*). — MM. Ch. Féré et L. Herbert : Note sur l'accumulation du bromure de potassium dans différents tissus. — M. Ch. Féré : Note sur la toxicité comparée des bromures en injections intra-veineuses. — M. Ch. Richet : De la toxicité des sels minéraux (bromures et chlorures). — M. Enriquez : Recherches bactériologiques sur l'urine normale. — M. A. Laveran : Des hématozoaires des oiseaux voisins de l'hématozoaire du paludisme (*Mémoires*). — M. Choupe : Un cas de dermographie de la face. — M. Paulier : Note sur un procédé permettant de calculer la surface des organes en général et la surface du cerveau en particulier (*Mémoires*). — M. P. Gilis : Note sur l'anatomie des muscles scalènes. — M. J. Winter : Nouvelles considérations sur le chimisme stomacal (*Mémoires*).

Présidence de M. Ch. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

MM. Auguste Voisin et Harant font hommage à la Société de plusieurs exemplaires de leur communication au Congrès de médecine mentale de Rouen (1890) : *Les Recherches sur la composition de l'urine dans la léthargie hypnotique*, avec une note complémentaire.

Sur la nutrition dans l'hypnotisme,

par MM. Auguste Voisin et Harant.

MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau ont présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 13 décembre 1890, une note sur la nutrition dans l'hypnotisme dans laquelle ils critiquent pour la combattre, une communication que j'ai faite, de concert avec M. Harant au Congrès de médecine mentale de Rouen, en août 1890, et dont les conclusions étaient : 1° que la nutrition n'est pas troublée dans le sommeil hypnotique ; 2° que l'hypnotisme n'est pas un état pathologique ; 3° que l'hypnotisme est un moyen thérapeutique dont nous pouvons nous servir sans risquer de nuire à la nutrition de nos malades.

La critique de MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau porte sur les caractères tirés des excreta urinaires.

Ils basent leur raisonnement sur cette assertion erronée que les urines d'une de nos malades, la nommée Ro..., n'auraient pu être recueillies en totalité pendant son état normal, durant vingt-quatre heures. Or, il est dit dans la note (page 4), communiquée au Congrès de Rouen, à propos des urines de l'état de veille, ou état normal : « Nous ne les avons analysées que lorsque nous étions absolument certains de posséder des urines de vingt-quatre heures. »

Ce qui a pu tromper les auteurs précités, c'est que nous n'avons pu nous procurer les urines de trois jours consécutifs, comme pendant le sommeil hypnotique; mais nous avons eu à trois reprises différentes l'urine *totale de vingt-quatre heures*, de sorte que nos assertions s'appuient sur des données non pas approximatives, mais absolument certaines.

Dans ces conditions, nous maintenons les conclusions précédentes : le volume, l'urée, le résidu sec et l'acide phosphorique total des urines émises à l'état de *veille* présentaient chez cette malade une diminution sur les chiffres des mêmes éléments obtenus pendant le sommeil *hypnotique*.

La nutrition se faisait donc mieux pendant le sommeil hypnotique qu'à l'état de veille que j'appelle l'état normal. En effet, en dehors de ses attaques comitiales et du délire transitoire qui leur succédait, cette malade était saine d'esprit et ne rentrait pas dans la catégorie des aliénées ordinaires. J'ajouterai que dans l'état de sommeil et que dans l'état de veille l'alimentation était identique.

D'accord avec MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, nous avons constaté une inversion de la formule des phosphates pour cette malade, mais nous avons dans la même communication au Congrès de Rouen, (pages 6 et 7), donné les résultats de l'analyse des urines de deux autres malades : l'une hystérique et l'autre hystéro-épileptique n'ayant pas de délire en dehors des attaques et qui, plongées dans un sommeil léthargique de quinze et de huit jours consécutifs, n'ont pas présenté l'inversion de la formule des phosphates. Chez la première, la proportion des alcalins aux terreux était de 32 à 100, et chez l'autre de 23 à 100.

Nous n'avons pas fait pour ces deux dernières malades plusieurs analyses de leurs urines et par suite nous n'avons pu établir de moyenne, mais les urines analysées étaient celles émises après trois et quatre jours que les malades étaient plongées dans le sommeil, c'est-à-dire à un moment où l'accoutumance à cet état de léthargie était complète.

En résumé, nous maintenons absolument les conclusions que nous avons présentées au Congrès de médecine mentale de Rouen.

Gustation et vision colorée (*à propos de la note de M. Sollier*),

par M. Ch. Féré.

Dans la dernière séance, M. Sollier (1) a communiqué une note dont le « but est de signaler un phénomène dont il n'est fait mention nulle part ». Je regrette d'être obligé de faire remarquer que ce but se trouve manqué, en raison de cette circonstance que la chose et le nom : *gustation colorée*, figurent dans une note insérée dans les *Comptes rendus* de la Société de Biologie (2). Cette note avait pour but de montrer que la photopsie et la vision colorée peuvent se montrer non seulement à propos de toute excitation sensorielle, mais aussi à propos d'états émotionnels et de chocs nerveux. Plus récemment, j'ai eu occasion de citer un individu qui a de l'érythropsie au moment du spasme cynique ; chez lui, la même sensation se reproduit dans l'aura de l'attaque d'épilepsie (3). Bien que l'observation de M. Sollier ne soit pas initiale, comme il l'a cru, elle est cependant fort intéressante.

Note
sur l'accumulation du bromure de potassium dans différents tissus,

par MM. Ch. Féré et L. Herbert.

Dans une note précédente (4), nous avons relevé la quantité relativement considérable de bromure de potassium qui peut s'accumuler dans quelques viscères et en particulier dans le cerveau, dans le foie, dans les reins. Il nous a paru intéressant de rechercher la proportion de bromure accumulé dans un plus grand nombre de tissus.

1° Un épileptique, âgé de soixante-quatre ans et prenant du bromure de potassium depuis le 18 décembre 1890 à la dose de 5 grammes par jour puis à la dose de 6 grammes, à partir du 24 juillet 1891, et enfin la dose de 7 grammes depuis le 13 octobre, a succombé le 23 octobre à une pneumonie. Le bromure de potassium avait été supprimé le 20.

Les tissus, étudiés suivant le procédé exposé précédemment, ont fourni pour 100 grammes les quantités suivantes de bromure de potassium :

(1) *Comptes rendus*, p. 763.

(2) Ch. Féré. La vision colorée et l'équivalence des excitations sensorielles. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1887, p. 793.

(3) *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 284.

(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 670.

Cerveau	0,073
Poumon	0,082
Foie	0,104
Rate	0,133
Reins	0,10
Pancréas	0,043
Muscles (psoas)	0,062
Cartilages (costaux)	0,041
Os (bassin)	0,087

2° Un épileptique de vingt-cinq ans a été soumis à la bromuration progressive depuis le 13 juin 1887.

Il a commencé à la dose de 4 grammes; le médicament a été porté successivement :

A 5 grammes, le 4 février 1888.
6 — le 10 décembre 1888.
7 — le 17 août 1889.
8 — le 9 novembre 1889.
9 — le 10 décembre 1889.

A la suite d'une suspension complète des excès pendant dix mois, on est revenu à la dose de 8 grammes. Deux accès étant survenus en janvier 1891, le malade a pris de nouveau 9 grammes à partir du 12 février. Le médicament semblait avoir repris ses heureux effets, comme le montre le tableau des attaques, lorsque le 10 novembre, le malade fut pris de dyspnée, sans frisson, sans toux ; il avait une pneumonie gauche à laquelle il succombait le 13. Le bromure de potassium avait été supprimé le 10.

Tableau des attaques.

	1886		1887		1888		1889		1890		1891	
Mois	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges	attaques	vertiges
Janvier.			16	1	6	»	12	»	»	»	2	»
Février.			12	1	14	1	7	1	»	»	»	»
Mars. .			9	»	17	2	3	»	»	»	»	1
Avril. .			11	1	7	3	6	»	»	»	6	»
Mai. . .			11	»	5	2	8	»	»	»	»	»
Juin . .			10	1	6	»	9	3	»	»	1	1
Juillet .			9	»	8	1	6	»	»	»	»	»
Août . .			12	1	13	»	7	1	»	»	»	»
Sept . .			2	1	1	»	3	1	»	»	»	»
Oct. . .			12	»	6	»	1	1	»	»	»	»
Nov. . .			13	1	5	»	1	»	»	»		
Déc. . .			4	»	11	1	3	1	»	»		
Totaux.	275	9	121	7	99	10	66	8	0	0	9	2
Moyennes mensuelles.	22,91	0,75	10,08	0,58	8,25	0,83	5,5	0,66	0	0	0,9	0,2

L'analyse a fourni, dans ce second cas, les résultats suivants :

Cerveau	0,09
Poumon	0,156
Foie	0,137
Rate	0,21
Rein	0,216
Muscle (cœur)	0,16
Cartilages (costaux)	0,17
Os (bassin)	0,24
Sang (caillots du cœur et de la veine cave)	0,27
Testicules (50 grammes) 0,14 ou p. 100	0,28

Cette deuxième observation concorde avec la première pour montrer que tous les tissus paraissent concourir à l'accumulation du bromure de potassium dans l'organisme. Mais, en raison de la longue durée de l'accumulation, les tissus contiennent une plus grande quantité de bromure et la différence est surtout très marquée pour les tissus dont la nutrition est lente comme les cartilages et les os. C'est là un fait qu'il est intéressant de rapprocher des anciennes observations de Flourens qui a vu qu'il restait encore de la garance dans les os deux ans après que cette matière colorante était supprimée de l'alimentation.

Note sur
la toxicité comparée des bromures en injectioes intra-veineuses,

par M. Ch. Féré.

Pour déterminer la toxicité comparée des différents bromures, j'ai choisi un certain nombre de bromures cristallisables et solubles de l'eau. J'ai fait sur des lapins des injections intra-veineuses (veine marginale de l'oreille), de solutions à 1 p. 100 à la vitesse de 10 centimètres cubes par minute (1). Les résultats obtenus avec un même sel ont donné quelquefois des différences assez considérables, tenant vraisemblablement à des conditions individuelles des animaux ; c'est en raison de cette circonstance que j'ai énuméré toutes les expériences en indiquant le poids de l'animal. La toxicité de quelques bromures s'étant montrée très faible au 1/100e, on a eu recours à des solutions plus riches ; ces exceptions sont signalées en note.

Dans le tableau suivant qui résume nos expériences, la troisième colonne

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 667.

contient l'indication en contimètres cubes de la quantité de solution injectée jusqu'à ce que l'animal ait donné le dernier signe de vie; la colonne suivante indique en centigrammes la quantité de bromure capable de tuer 1 kilogramme d'animal.

	Poids du lapin. grammes.	Centimètres cubes injectés.	Centigrammes par kilog.	Moyennes.
		Bromure de potassium.		
1	1460	50	34	33,8
2	1810	100	55	
3	1480	42	28	
4	1760	25	14	
5	1650	70	42	
6	1310	40	30	
		Bromure de nickel.		
7	2050	70	34	37,3
8	1880	80	42	
9	1720	62	36	
		Bromure de calcium		
10	1970	180	96	83
11	1700	120	70	
		Bromure de rubidium.		
12	1520	110	72	69,5
13	1330	90	67	
		Bromure de cadmium.		
14	2245	24	10,6	9,6
15	2320	20	8,6	
		Bromure d'arsenic.		
16	1920	46	24	27,6
17	2195	52	24	
18	1985	70	35	
		Bromure de strontium.		
19	860	80	93	165,5
20	2115	400	189	
21	1680	140	83	
22	1825	470	257	
23	1970	370	187	
24	2060	380	184	
		Bibromure de mercure (1).		
25	2400	18	8,5	6,5
36	2155	12	5,5	
		Bromure d'ammonium.		
27	1880	155	82	71
28	1300	57	43	
29	1550	140	90	

(1) Soluble à chaud.

	Poids du lapin. grammes.	Centimètres cubes injectés.	Centigrammes par kilog.	Moyennes.
		Bromure de manganèse.		
30	1510	25	16	16,5
31	2050	35	17	
		Proto-bromure de fer.		
32	1530	80	52	33,7
33	1410	25	17	
34	1570	100	63	
35	1980	165	83	
		Bromure de baryum.		
36	2045	30	14	12,6
37	2040	22	10	
38	1710	25	14	
		Bromure de magnésium.		
39	1945	160	82	66
40	1785	90	50	
		Bromure de zinc.		
41	2030	37	18	17,7
42	2000	35	17,5	
		Bromure de lithium.		
43	1760	520	295	309
44	2130	345 (1)	324	
		Bromure d'or (2)		
45	1650	8	4,8	6,5
46	1845	15	8,2	
		Bromure de cuivre.		
47	2170	25	11,5	12,8
48	1760	25	14,2	
		Bromure de sodium.		
49	1390	640	460	516,5
50	3120	880	564	
51	980	230 (3)	936	
52	940	70 (4)	744	
53	890	35 (5)	395	

(1) Cet animal a été injecté avec une solution à 2 p. 100.

(2) Ces expériences ont été faites avec un bromure d'or cristallisé et absolument soluble. Dans des expériences antérieures faites avec un sel déliquescent et incomplètement soluble, on avait obtenu les chiffres suivants :

2080	25	12	12,5
2165	30	13	

(3) Cet animal a été injecté avec une solution à 4 p. 100.

(4) Cet animal a été injecté avec une solution à 10 p. 100.

(5) Injection à 10 p. 100.

Si, d'après les chiffres qui précèdent, nous calculons le poids d'animal qui peut être tué par un gramme de sel bromique, nous arrivons à classer suivant leur toxicité les bromures étudiés dans l'ordre suivant :

Bromure d'or (1)	15380
Bibromure de mercure	15230
Bromure de cadmium	10416
— de baryum	7937
— de cuivre	7810
— de manganèse	6060
— de zinc	5644
— d'arsenic	3623
— de potassium	2958
— de nickel	2680
Proto-bromure de fer	1860
Bromure de magnésium	1515
— de rubidium	1425
— d'ammonium	1408
— de calcium	1204
— de strontium	604
— de lithium	323
— de sodium	193

Cette étude devra être complétée, mais au point de vue de l'actualité pratique, je me contenterai de relever la faible toxicité du bromure de strontium qui est près de cinq fois moins toxique que le bromure de potassium. C'est un fait intéressant, si on considère que le bromure de strontium paraît capable de remplir les indications du bromure de potassium à hautes doses dans les affections convulsives. Des essais, qui remontent déjà à près de quatre mois, me permettent de considérer cette équivalence comme très probable. Presque tous les animaux intoxiqués par les injections intra-veineuses de bromure meurent à la suite d'attaques convulsives ; le bromure de strontium est un des moins convulsivants ; il ne provoque souvent que des secousses isolées.

De la toxicité des sels minéraux (bromures, iodures et chlorures). Note de M. Charles Richet.

Pour faire suite à la communication de M. Féré, je rappellerai que j'ai publié dans les *Archives de physiologie* (2) le résumé des nom-

(1) Les premières expériences avec le bromure d'or déliquescent et incomplètement soluble donnaient 8000.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 24 oct. 1881, p. 649, et 5 nov. 1893, t. XCVII, n° 19, p. 1004.

breuses expériences — il y en a 454 rien que sur les sels alcalins — qui m'ont permis de comparer les doses toxiques des divers sels, bromures, chlorures et iodures de lithium, de potassium, de rubidium et de sodium.

Je rappelle pour mémoire que je suis arrivé aux chiffres suivants, qui peuvent se résumer dans ce tableau où est inscrite la dose mortelle minima.

Toxicité moyenne des bromures, chlorures et iodures.

Espèces.	Lithium.	Potassium.	Rubidium.	Moyenne.
Poissons	0.105	0.510	0.830	0.483
Pigeons	0.065	0.390	0.730	0.393
Cobayes	0.102	0.440	0.790	0.444
Moyenne. . . .	0.091	0.447	0.783	0.440

Toxicité moyenne de ces trois métaux.

Poissons. . . .	0.419	0.547	0.482	0.483
Pigeons	0.568	0.353	0.259	0.393
Cobayes	0.566	0.376	0.390	0.444
Moyenne. . . .	0.518	0.425	0.377	0.440

J'ai été amené ainsi à conclure que pour les sels de métaux d'une même série chimique, la dose toxique était proportionnelle au poids moléculaire du sel, et non à son poids absolu. Une molécule d'iodure de rubidium qui pèse 207 est aussi toxique qu'une molécule de chlorure de lithium qui ne pèse que 42.

D'autre part, dans un autre travail, j'ai donné, d'après des expériences faites sur des poissons et des microbes de la putréfaction, la série suivante des doses toxiques pour les différents métaux (1).

	Pour les poissons.	Pour les microbes.
Mercure.	0.00029	0.005
Cuivre	0.00330	0.062
Zinc.	0.00840	0.026
Fer.	0.01400	0.240
Cadmium	0.01700	0.040
Potassium.	0.10000	58.000
Lithium.	0.30000	6.900

Ces séries établissent entre autres faits importants la grande résistance des microbes (végétaux) à l'action toxique du potassium. Elles montrent en outre, et M. Féré confirme le fait, que, pour les végétaux comme pour les animaux, le mercure est le poison métallique le plus actif qu'on connaisse. Il est, à poids égal, plus de dix fois plus toxique que le cuivre.

(1) 1883, t. X, p. 145, et 1886, t. XIV, p. 103. — Voir aussi *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 oct. 1885 et *Bulletins de la Société de Biologie*, 19 déc. 1885, p. 741.— Je ne donne ici que quelques chiffres. Tous les chiffres se rapportent à un kilogramme d'animal.

Recherches bactériologiques sur l'urine normale,

par M. Enriquez, interne des hôpitaux.

Au cours de recherches bactériologiques sur l'urine, nous avons été étonné de ce fait, à savoir que l'urine des sujets en apparence de santé, loin d'être toujours aseptique, comme on l'admet généralement, contenait parfois des micro-organismes. Nous avons cru qu'il y avait un certain intérêt à contrôler ces premiers résultats ; aussi avons-nous entrepris à ce sujet trois séries de recherches.

1° Sur l'urine de quelques sujets bien portants ;

2° Sur l'urine prise dans la vessie très peu de temps après la mort ;

3° Sur l'urine d'un certain nombre d'animaux en apparence de santé.

Nous dirons immédiatement que ces recherches ont confirmé nos premiers résultats : l'urine contenait des germes une fois sur trois en moyenne.

Ce fait, qui, au premier abord, semble en contradiction avec les notions acquises aujourd'hui, s'explique parfaitement par cette autre notion bien établie à l'heure actuelle du microbisme latent.

I. — *Recherches sur l'urine des sujets bien portants.*

Ces recherches ont porté exclusivement sur des hommes parce que chez les femmes l'urèthre est souvent pour les microbes une large porte d'entrée. Les sujets que nous avons choisis étaient indemnes, depuis plusieurs années au moins, de toute suppuration de l'urèthre et n'avaient jamais subi de cathétérisme.

Pour recueillir l'urine, nous nous sommes servi du procédé recommandé par M. Duclaux : aseptie du méat, réception directe de l'urine de la fin de la miction dans un tube stérilisé. Les ensemencements ont été faits sur bouillon, gélatine et agar ; des cultures comparatives ont été faites simultanément sur des tubes d'agar-urée à 3 p. 100, selon la formule de Miquel.

Dans ces conditions, nous avons fait deux séries d'expériences.

La première portait sur 5 sujets indemnes de toute infection : urèthre sain, urine acide, sans albumine. L'examen de l'urine par les procédés usuels de coloration a été négatif dans les 5 cas. — Les cultures dans 3 cas restèrent stériles ; dans 2 cas elles furent positives et donnèrent l'une du staphylococcus albus, l'autre un staphylocoque à forme dipoccique et tetragénique prédominante. — Ces deux micro-organismes furent inoculés à la dose de 2 centimètres cubes de culture de bouillon datant de 3 jours, dans le tissu cellulaire de deux cobayes : le staphylococcus

albus détermina une suppuration peu étendue; la seconde inoculation resta sans résultat.

La deuxième série a porté sur 6 cas, choisis également dans les mêmes conditions : urèthre sain, urine acide, sans albumine. L'examen microscopique immédiat fut négatif dans les 6 cas. — Les cultures furent stériles dans 4 cas : les deux autres ont donné uniquement du staphylocoque doré, pyogène par le cobaye.

En somme, sur 11 cas, l'urine de sujets en apparence de santé est restée 7 fois stérile et a cultivé 4 fois : elle a donné 3 fois un staphylocoque pyogène, une fois un microcoque non virulent pour le cobaye.

Quelle conclusion est-on en droit de tirer de ces résultats? Ces germes existaient-ils dans l'urine au moment de sa sécrétion ou bien l'urine aseptique, quand elle a franchi le col vésical, a-t-elle été contaminée par les microbes qui existent normalement dans l'urèthre?

La réponse à cette question ne saurait être faite qu'en puisant l'urine directement dans la vessie sur le vivant : nous n'avons pas eu l'occasion de faire cette expérience ; mais nous avons ensemencé des urines d'un certain nombre de cadavres, urines prises directement dans la vessie une demi-heure au plus tard après la mort.

II. — *Recherches sur l'urine des cadavres.*

D'un grand nombre de cas que nous avons étudiés, nous n'avons retenu que 5, pour la raison que ces 5 étaient des malades de nos salles que nous avions pu observer. — Ces 5 sujets, indemnes de toute infection apparente, avaient succombé l'un à une paralysie générale alcoolique, deux à des accidents asystoliques; les deux autres, l'un à une artérite syphilitique du tronc basilaire, l'autre à un ramollissement cérébral.

L'examen de l'urine au moment de la prise a été négatif dans les 5 cas : les cultures furent stériles dans 3 cas ; elles donnèrent dans les 2 autres, du staphylocoque doré dont l'inoculation à deux cobayes causa de la suppuration.

Si dans nos expériences sur le vivant, il restait un doute sur l'origine des microbes que nous avions trouvés dans l'urine, ce doute n'existe plus pour la série de recherches sur le cadavre où l'urine prise dans la vessie, de vingt minutes à une demi-heure au plus tard après la mort, n'a pas encore eu le temps d'être envahie par les micro-organismes de la putréfaction d'une part, et, d'autre part, n'a pas eu à subir le contact de la muqueuse uréthrale, habitat normal de quelques espèces microbiennes. Nous sommes donc autorisé à conclure que dans certaines circonstances l'urine de sujets qui ne présentent aucun phénomène d'infection contient des microbes qui, le plus souvent, affectent la forme et la disposition de staphylocoques. Cultivés sur agar-urée, ces germes n'ont pas provoqué

de fermentation ammoniacale. Inoculés aux animaux, ces staphylocoques possèdent quelquefois la propriété de faire du pus.

Après avoir consigné les faits que nous avons observés, nous allons essayer de les expliquer.

Dans les 16 recherches que nous avons faites sur l'urine humaine, 11 sur des sujets bien portants, 5 sur des cadavres d'individus ayant succombé à des maladies nullement infectieuses, 10 fois l'urine a été reconnue aseptique et par l'examen et par les cultures. Donc, dans la majorité des cas, la notion courante que l'urine est aseptique demeure vraie.

Restent 6 cas, 4 sujets et 2 cadavres, dont les urines normales, acides, sans albumine ni cylindres ne montraient pas de microbes à l'examen sur lamelles, mais ont cultivé sur différents milieux (5 fois des staphylocoques pyogènes, 1 fois un staphylocoque non pathogène).

Si les 6 fois où l'urine a donné lieu à des cultures positives l'examen immédiat a été négatif, c'est que les germes qu'elles contenait étaient en nombre fort restreint. Cette notion est importante à établir puisqu'il est reconnu aujourd'hui après les recherches de Chauveau, Waston Cheyne, le professeur Bouchard et Charrin, que le nombre d'agents infectieux entre pour une large part dans la production de l'infection. Aussi la petite quantité de microbes qui existaient dans ces urines expliquerait dans une certaine mesure l'absence de symptômes infectieux et de détermination rénale.

Parmi ces 6 cas, 2 se rapportent à des élèves du service, 4 à des sujets choisis dans nos salles. Il est à remarquer que ces 4 derniers cas de cultures positives d'urine concernent 4 malades de la même salle, alors que la même recherche sur les sujets et les cadavres des deux autres salles est restée constamment négative.

Dans ces conditions, on ne pouvait s'empêcher de rechercher s'il n'existait pas dans cette salle une cause spéciale d'infection, qui faisait défaut dans les deux autres. Or, il se trouve en effet que cette salle est particulièrement réservée aux tuberculeux du service : 15 lits sur 24 au moins sont occupés par des phtisiques.

Les deux autres cas où l'urine de sujets en apparence de santé a donné des cultures de staphylocoques pyogènes concernaient deux élèves de service. L'un avait eu deux semaines auparavant une angine assez intense, qui n'avait déterminé aucun symptôme de néphrite : l'urine ne contenait ni albumine, ni cylindres, ni globules blancs, et cependant l'élimination rénale de microbes ayant conservé une certaine virulence continuait à se faire plus de dix jours après la guérison de l'angine. Pour bien nous assurer de la relation qui existait entre la détermination pharyngée et la présence des staphylocoques dans l'urine, nous avons recueilli l'urine du même sujet, dans les mêmes conditions, un mois après la première expérience : l'examen et les cultures de cette seconde prise ont été négatifs.

L'autre élève dont l'urine contenait le staphylocoque doré était l'externe chargé du service des autopsies : il présentait, il est vrai, à l'index gauche une légère écorchure qui avait donné lieu à la formation d'une gouttelette de pus. Cette infection locale, tout insignifiante qu'elle fût, s'accompagnait d'une élimination rénale des micro-organismes qui l'avaient causée sans que cependant l'urine présentât ni albumine, ni cylindres, ni éléments figurés.

III. — *Expériences sur l'urine de quelques animaux.*

Ces expériences ont porté sur 3 lapins et sur 10 cobayes.

Nous avons ensemencé chaque fois en même temps que l'urine le sang du rein et le sang du cœur.

L'examen sur lamelles et les cultures de l'urine des 3 lapins ont été négatifs.

Sur les 10 cobayes, cinq fois l'examen de l'urine, ainsi que les cultures de l'urine, du sang du rein et du sang du cœur n'ont rien donné.

Dans les 5 autres cas, les cultures ont été positives; l'examen immédiat n'a donné de résultat que dans un seul cas : la préparation était farcie de bâtonnets fins, effilés à leurs extrémités, les uns rectilignes, les autres recourbés, mélangés à des cocci en plus ou moins grand nombre.

Quant aux cultures, dans 2 cas les tubes d'agar ensemencés avec l'urine et le sang du cœur ont donné au bout de vingt-quatre heures un staphylocoque blanc; ceux ensemencés avec le sang du rein ont été stériles. Dans 2 cas, l'ensemencement de l'urine du sang du rein et du sang du cœur a fait dans tous les tubes le staphylocoque doré. Le 5e cas se rapporte à celui où l'examen de l'urine après sa prise nous a montré des bâtonnets et des cocci : tous les tubes ont cultivé. Sur l'agar, on distinguait deux espèces de colonies : les unes grises, les autres jaunes; les grises étaient composées de bâtonnets, les jaunes par un staphylocoque.

Dans tous les cas où les cultures d'urine ont été positives, l'ensemencement du sang du cœur nous a donné identiquement les mêmes résultats.

Incidemment nous ajouterons que sur 5 cobayes qui ont servi à nos expériences, notre collègue et ami Letienne a fait des prises aseptiques de la bile contenue dans la vésicule biliaire.

L'examen immédiat ne lui a fait reconnaître des micro-organismes que dans un cas, le seul où l'examen de l'urine avait été également positif : mais les cultures ont été fécondées quatre fois sur cinq.

La conclusion générale qui se dégage de nos recherches, c'est que si l'urine *normale* est aseptique dans le plus grand nombre de cas, elle peut cependant contenir dans certaines circonstances des micro-organismes, en petit nombre il est vrai, qui vraisemblablement ne s'y développent pas ou s'y développent mal à cause de son acidité.

La présence dans le sang du cœur des microbes trouvés dans l'urine dans nos cinq expériences, sur des animaux en apparence de santé, pris au hasard, nous autorise à penser que leur existence dans l'urine normale chez l'homme peut être rattachée, dans quelques cas, au passage à travers les reins de germes introduits accidentellement dans le sang.

Des hématozoaires des oiseaux voisins de l'hématozoaire du paludisme, par M. A. Laveran, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 127.)

Un cas de dermographie de la face,

par M. Choupe.

Les cas de dermographie sont extrêmement communs, et depuis que les publications de MM. Dujardin-Beaumetz, Mesnet, Féré, ont fait connaître un grand nombre de cas de cette singulière affection, mais jusqu'ici c'est surtout chez des sujets présentant une tare nerveuse quelconque qu'on a décrit les phénomènes dermographiques; de plus, les cas de dermographie de la face sont peu nombreux.

J'ai observé récemment une jeune femme qui présente un type de dermographie très marquée et plus prononcée à la face qu'en aucun autre point du corps. Chez elle, la moindre irritation de la face suffit pour faire apparaître les élevures ortiées. Par exemple, quand un des membres de sa famille, qui a la barbe rude, vient à l'embrasser, elle est prise d'une éruption de tout le côté de la face touché, éruption qui se prolonge au moins pendant un quart d'heure. Sur les membres et le tronc, la dermographie est également très nette.

Cette jeune femme n'a aucun antécédent nerveux personnel ni héréditaire, elle ne présente aucune diathèse, son hygiène est parfaite, sa vie est des plus régulières et des plus larges. Elle a constaté l'existence de ces phénomènes de dermographie depuis l'âge de quinze ans environ.

Sur le tronc et les membres, la dermographie est également très accusée ; il suffit d'un attouchement un peu fort pour la faire apparaître avec le type décrit par tous les auteurs.

En résumé, il s'agit ici d'un cas de dermographie, surtout accusée à la face et ne coexistant avec aucun état nerveux.

NOTE SUR UN PROCÉDÉ PERMETTANT DE CALCULER LA SURFACE DES ORGANES EN GÉNÉRAL ET LA SURFACE DU CERVEAU EN PARTICULIER, par M. PAULIER. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 133.)

NOTE SUR L'ANATOMIE DES MUSCLES SCALÈNES,

par M. P. GILIS,

Agrégé, chef des travaux anatomiques (Montpellier).

Tous les traités classiques français d'anatomie attribuent aux muscles scalènes des insertions supérieures qui ne répondent pas à la réalité. Il y a lieu de modifier cette description et d'admettre trois scalènes :

1° *Le scalène antérieur* sur lequel tout le monde s'entend ;
2° *Le scalène moyen*, faisceau antérieur du scalène postérieur partant de la première côte ;
3° *Le scalène postérieur*, faisceau postérieur du scalène postérieur partant de la deuxième côte.

1° *Scalène antérieur.* — Les insertions sont connues ; nous ferons seulement remarquer que les tendons supérieurs s'épanouissent sur la *face externe et postérieure des tubercules antérieurs* des apophyses transverses des 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales.

2° *Scalène moyen.* — La masse charnue du muscle, insérée en bas sur la première côte, se divise en haut en six faisceaux : le faisceau le plus inférieur, le plus épais s'insère sur le bord externe de la *lamelle postérieure de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale ;* les autres faisceaux donnent naissance à autant de tendons légèrement aplatis qui se portent en haut, en dedans et en avant, pour s'insérer sur les *tubercules antérieurs* des apophyses transverses des 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales, en *confondant leurs insertions avec celles des tendons correspondants du scalène antérieur.* Ces tendons envoient quelques fibres sur la lèvre externe et le plancher de la gouttière transversale.

3° *Scalène postérieur.* — Celui-ci s'insère, en bas, sur la face externe de la deuxième côte. Son corps charnu donne naissance à *trois tendons* qui se portent aux *tubercules postérieurs* des apophyses transverses des *4e, 5e et 6e vertèbres cervicales.* Ces tendons semblent continuer, en bas, la série des tendons de l'angulaire de l'omoplate. Quelquefois les tendons se portent aux 5e, 6e et 7e vertèbres cervicales. Sur certains sujets, il n'y avait que deux tendons allant à la 4e et 5e vertèbres cervicales.

Ces trois muscles sont donc nettement distincts ; par la communauté de leurs insertions le scalène moyen et le scalène antérieur semblent constituer un même muscle dissocié par les vaisseaux et les nerfs qui le traversent.

Considérations nouvelles sur le chimisme stomacal, par M. Winter. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 141.)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 4017.

SÉANCE DU 28 NOVEMBRE 1891

M. A. Chauveau : Sur le circuit sensitivo-moteur des muscles (*Mémoires*). — MM. les Drs Chambrelent et Saint-Hilaire : Contribution à l'étude de l'influence de l'asphyxie sur la parturition. — M. Em. Bourquelot : Sur la répartition des matières sucrées dans le cèpe comestible (*Boletus edulis* Bull.) et le cèpe orangé (*Boletus aurantiacus* Bull.). — M. Em. Bourquelot : Sur un artifice facilitant la recherche du théhalose dans les champignons. — M. Denis Courtade : De la valeur respective des contractions produites sur le gastro-cnémien de la grenouille, par les excitations d'ouverture et de fermeture des courants d'induction : M. le Dr Raphael Blanchard : Note préliminaire sur le *Distoma heterophyes*, parasite de l'homme en Egypte. — MM. J.-E. Abelous et P. Langlois : Note sur les fonctions des capsules surrénales chez la grenouille. — M. P. Langlois : Des variations de la radiation calorique consécutives aux traumatismes de la moelle épinière. — M. le Dr Henri Morau : Note sur des injections de sucs de tumeurs épithéliales. — MM. J. Héricourt et Ch. Richet : De l'état réfractaire du singe à la tuberculose aviaire, et de l'immunité que cette tuberculose paraît lui conférer contre la tuberculose humaine.

Présidence de M. Ch. Richet.

Sur le circuit nerveux sensitivo-moteur des muscles, par M. A. Chauveau. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 155.)

Contribution a l'étude de l'influence de l'asphyxie sur la parturition, par MM. les Drs Chambrelent et Saint-Hilaire.

J'ai l'honneur de soumettre à la Société de Biologie, tant en mon nom personnel qu'au nom de M. le Dr Saint-Hilaire, le résultat de quelques expériences entreprises au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine, sous la direction de M. le professeur Richet, et destinée à montrer l'influence de l'asphyxie sur le travail de la parturition.

On sait que parmi les causes déterminantes de l'accouchement, on admet classiquement l'influence de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, comme pouvant déterminer des contractions utérines et amener par suite l'expulsion du produit de la conception.

Or, un certain nombre de faits cliniques sont en contradiction avec

cette théorie; c'est ainsi que l'on voit certaines maladies qui se terminent par l'asphyxie sans qu'il y ait expulsion du fœtus.

L'un de nous a pu observer deux cas de submersion prolongée suffisamment pour amener la mort apparente de deux femmes enceintes qui cependant n'avortèrent pas.

Nous avons donc cru qu'il pouvait être intéressant d'expérimenter de nouveau l'influence de l'asphyxie sur les femelles en gestation.

Expérience I. — *Asphyxie lente.*

Le 16 novembre, à 3 heures de l'après-midi, une chienne, dont la période de gestation pouvait être estimée à environ six semaines, c'est-à-dire se trouvant environ à quinze jours de son terme, est soumise à l'asphyxie lente.

L'animal pesant 7 kil. 400 gr. est placé, à cet effet, dans une cloche en verre de 11 litres de capacité et renversée sur un récipient d'eau.

L'expérience commence à 3 h. 10. A 3 h. 22, l'animal commence à présenter de l'inquiétude. La respiration se précipite.

A 3 h. 25, il est oppressé, le nombre des inspirations est de 36 à la minute.

A 3 h. 39, le nombre des inspirations est de 45 à la minute, la pupille est très dilatée.

A 3 h. 32, apparition de mouvements convulsifs.

A 3 h. 40, l'animal s'affaisse et ne présente que de rares inspirations.

Enfin à 3 h. 45, il est en état de mort apparente.

L'animal est alors retiré de la cloche. Par la palpation abdominale, on ne constate pas de contractions utérines perceptibles, bientôt la respiration se rétablit, et l'animal reprend son genre de vie habituel.

Pas d'avortement dans la soirée ni dans les jours suivants.

Expérience II. — *Asphyxie rapide dans une atmosphère d'acide carbonique.*

Le 19 novembre, c'est-à-dire trois jours après la première expérience, la chienne, qui n'a présenté depuis aucun phénomène appréciable au point de vue de la gestation, est soumise de nouveau à l'asphyxie.

A cet effet, elle est placée dans la même cloche de verre qui nous avait servi pour la première expérience, mais aussitôt sous la cloche, on y fait arriver un courant d'acide carbonique.

L'expérience commence à 3 h. 30, et à 3 h. 32 la chienne est à l'état de mort apparente.

Elle est alors retirée de la cloche complètement inerte. On peut constater par la palpation abdominale qu'il n'existe pas de contractions utérines appréciables. On pratique la respiration artificielle, et au bout de quelques minutes, l'animal reprend sa respiration.

Elle n'avorta ni dans la soirée, ni dans les deux jours suivants.

EXPÉRIENCE III. — *Asphyxie par submersion.*

Le 21 novembre, c'est-à-dire deux jours après la deuxième expérience et cinq jours après la première expérience, la même chienne dont la gestation n'a pas été interrompue est soumise à l'asphyxie par submersion.

A cet effet, on lui plonge la tête dans une cuve d'eau, puis, tout mouvement ayant cessé au bout de 54 secondes, elle est retirée à l'état de mort apparente, mais ne tarde pas à reprendre sa respiration.

On ne peut constater non plus par la palpation la moindre contraction utérine.

Jugeant alors que l'asphyxie n'avait pas été suffisamment complète dans cette dernière expérience, l'animal est de nouveau maintenu sous l'eau pendant 1 minute 45 secondes.

Il est alors retiré à l'état inerte; on pratique alors la respiration artificielle pendant une demi-heure, on ne peut le ranimer. L'utérus ne parut pas s'être contracté.

Nous fîmes alors l'autopsie et pûmes constater que, conformément à nos prévisions, la chienne, pleine de quatre petits, était arrivée très près du terme de la gestation.

Les petits ne donnèrent aucun signe de vie.

SUR LA RÉPARTITION DES MATIÈRES SUCRÉES DANS LE CÈPE COMESTIBLE (*Boletus edulis* Bull.) ET LE CÈPE ORANGÉ (*Boletus aurantiacus* Bull.)

par M. Em. BOURQUELOT.

La partie aérienne d'un de nos grands champignons hyménomycètes ou réceptacle fructifère comprend un pied soutenant un chapeau qui porte inférieurement tantôt des feuillets ou lames (Agaric), tantôt des tubes (Bolet), tantôt des aiguillons (Hydne). L'ensemble des feuillets, des tubes ou des aiguillons est souvent désigné sous le nom d'*hyménophore*. C'est, en effet, sur ces organes que se trouve étalé l'*hyménium*, sorte de membrane supportant les cellules productrices des spores.

Au point de vue histologique, le tissu du chapeau est la continuation de celui du pied et les filaments qui le composent descendent dans l'hyménophore, en sorte qu'on serait tenté de supposer que le réceptacle fructifère tout entier possède dans toutes ses parties les mêmes propriétés physiologiques.

Cependant certaines observations, que j'ai eu l'occasion de faire au cours de mes recherches sur les matières sucrées contenues dans les champignons, m'avaient amené à penser qu'il n'en est pas ainsi. Il m'avait paru, notamment, que les hydrates de carbone, qui disparaissent durant la formation des spores, devaient être localisés plus

particulièrement dans certaines parties du végétal et consommés dans d'autres. C'est ainsi que j'ai été conduit à étudier la nature et les proportions de ces matières dans chacune des portions que je viens de définir : le pied, le chapeau et l'hyménophore.

Tous les champignons ne pouvaient se prêter à cette étude. Dans les Agarics, le champignon de couche par exemple, l'hyménophore, composé de lames ou feuillets, fait pour ainsi dire corps avec la substance du chapeau et ne peut en être séparé. De même chez les Hydnes. Chez les champignons appartenant au genre Bolet, au contraire, l'hyménophore constitué par des tubes appliqués les uns contre les autres se sépare aisément du tissu qui le porte. J'ai donc choisi comme sujets de mes expériences des espèces appartenant à ce dernier genre et, parmi elles, deux champignons bien connus : 1° le Cèpe orangé, *B. aurantiacus* Bull. ; 2° le Cèpe comestible ordinaire, *B. edulis* Bull. A l'état adulte et frais ces deux champignons renferment, ainsi que je l'ai établi précédemment, le premier du tréhalose, de la mannite et du glucose, le deuxième du tréhalose et du glucose seulement.

Le traitement était le suivant : épuisement par l'alcool à 90 degrés bouillant, distillation de la solution alcoolique, évaporation du liquide restant dans la cornue au 1/10e du poids de la matière traitée, précipitation du résidu par l'alcool à 90 degrés, filtration après repos et enfin évaporation de la liqueur filtrée en consistance sirupeuse. — Le tréhalose et la mannite qui sont les seules matières sucrées cristallisables dans ces conditions, ne tardent pas à cristalliser. Lorsqu'on juge la cristallisation complètement effectuée il n'y a plus qu'à essorer les cristaux à la trompe, à les laver avec un peu d'alcool à 90 degrés, à les dessécher et à les peser. Quant au glucose, on le dose, à l'aide de la liqueur cupropotassique, dans les eaux mères préalablement déféquées.

Le poids du pied étant presque toujours plus fort que celui du chapeau et de l'hyménophore, je me suis astreint, opérant sur plusieurs individus, à prélever un poids égal de chacune des parties sur chaque individu.

Les tableaux suivants résument les résultats obtenus :

1° *Cèpe orangé.* — Individus adultes. L'analyse a porté sur 350 grammes de tissu frais pour chacune des parties. Traitement effectué deux à trois heures après la récolte.

	Proportion de matières sucrées contenue dans 1 kilogramme de matière.		
	Tréhalose.	Mannite.	Glucose.
	—	—	—
Pied	5 gr. 77	6 gr. 29	0 gr. 31
Chapeau	4 gr. 06	3 gr. 97	0 gr. 37
Hyménophore (tubes)	0	0	0

2° *Cèpe comestible.* — Individus adultes. L'analyse a porté sur 465 grammes de tissu frais pour chacune des parties. Traitement effectué deux à trois heures après la récolte.

	Proportion de matières sucrées contenues dans 1 kilogramme de matière.		
	Tréhalose.	Mannite.	Glucose.
	—	—	—
Pied	24 gr. 5	0	0 gr. 77
Chapeau.	13 gr. 8	0	0 gr. 71
Hyménophore (tubes) . .	0	0	0

Comme on le voit, les résultats consignés dans les deux tableaux précédents nous apprennent qu'au point de vue biologique il existe une différence essentielle entre le pied et le chapeau, d'une part, et l'hyménophore, d'autre part. Le pied est évidemment un organe dans lequel s'accumulent les matières sucrées de réserve qui doivent servir à la formation des spores, et l'hyménophore est l'organe dans lequel ces matières sont consommées au moment de cette formation. Il se passe là un phénomène très comparable à celui qui se passe dans la betterave. Le sucre de canne s'accumule, en effet, dans la betterave pendant la première période de la végétation et, pendant la seconde, il est transformé en sucre interverti, lequel est consommé dans les rameaux porteurs de graines.

L'accumulation si particulière des matières sucrées dans le pied et le chapeau, mais surtout dans le pied de ces deux champignons, suggère d'ailleurs d'autres réflexions.

Tout d'abord, elle paraît justifier la pratique des amateurs de cèpes, qui enlèvent et rejettent les tubes (*foin*) avant de les préparer. Ces tubes ne renferment en effet aucune matière sucrée nutritive. En second lieu, elle explique la localisation des larves d'insectes diptères dans le pied des champignons, quand ceux-ci sont attaqués. Tout ceux qui ont récolté des cèpres *véreux* ont certainement remarqué que les vers, c'est-à-dire les larves, sont presque toujours exclusivement dans le pied et souvent même dans la partie inférieure du pied seulement. Il s'en trouve plus rarement et en plus petit nombre dans le pseudo-parenchyme du chapeau, jamais dans les tubes tant que le champignon n'entre pas en putréfaction. Il est tout naturel de penser que si les diptères déposent leurs œufs de préférence dans le pied, c'est parce que les larves, une fois écloses, y rencontreront une provision des matières sucrées dont elle pourront se nourrir.

Enfin remarquons que lorsqu'on voudra préparer du tréhalose avec le Cèpe comestible, il y aura avantage à traiter ce champignon débarrassé de l'hyménophore : d'abord, parce que l'hyménophore n'en contient pas, et ensuite, parce que les substances organiques solubles renfermées dans

cet organe et surtout les graisses et leurs dérivés, dont les spores contiennent une grande proportion, ne viendront pas entraver la cristallisation de la matière sucrée.

Sur un artifice facilitant la recherche du théhalose dans les champignons,

par M. Ém. Bourquelot.

En raison du nombre toujours croissant des matières sucrées distinctes retirées des végétaux, il est indispensable, lorsqu'on cherche à caractériser spécialement l'une d'elles, de l'isoler à l'état cristallisé. Le but n'est pas toujours facile à atteindre, la cristallisation étant le plus souvent empêchée ou du moins retardée par la présence de substances étrangères que l'on ne peut songer à éliminer, à l'aide de réactifs chimiques, sans risquer de détruire ou de modifier les matières sucrées elles-mêmes.

Dans mes premiers travaux sur les matières sucrées contenues dans les champignons, il m'est arrivé fréquemment, — le suc de ces végétaux étant cependant convenablement purifié et concentré, — de n'observer de cristallisation du tréhalose qu'au bout de plusieurs semaines et même de plusieurs mois. Il y avait là une perte de temps fâcheuse; aussi me suis-je appliqué à chercher un moyen d'accélérer cette cristallisation. Ce moyen, je pense l'avoir rencontré dans le tour de main que je vais exposer après avoir rappelé en quelques mots le traitement que l'on doit faire subir aux champignons avant d'y avoir recours.

Le champignon *frais* est épuisé, *le plus tôt possible après la récolte*, par l'alcool à 90 degrés bouillant. La solution alcoolique est distillée et le liquide restant dans la cornue évaporé jusqu'à ce qu'il ne pèse plus que le 1/10e du poids du champignon traité. Le résidu refroidi et filtré est additionné de 3 à 4 volumes d'alcool à 90 degrés afin de précipiter les sels, dextrines et matières azotées, que l'alcool, dilué par l'eau de végétation, avait dissous tout d'abord. On laisse reposer, on filtre, on distille pour retirer l'alcool et finalement on évapore le résidu en consistance sirupeuse.

Le sirop étant refroidi, on prend une lame de verre sur le milieu de laquelle on frotte légèrement avec un cristal de tréhalose; après quoi, on dépose sur la place frottée une goutte de sirop. On recouvre avec une lamelle et on met la préparation sous une cloche.

Lorsque le champignon traité renferme du tréhalose, la cristallisation commence presque aussitôt, se faisant d'abord exclusivement sur les endroits frottés. Au bout de dix minutes, quelquefois un peu plus, suivant

la concentration, les lignes de frottement, antérieurement à peine visibles, apparaissent à l'œil nu couvertes de cristaux fins que l'on reconnaît être des octaèdres, si on examine au microscope. Plus tard la cristallisation s'étend dans l'ensemble de la préparation, mais les endroits frottés se montrent toujours les plus chargés en cristaux.

Au bout de vingt-quatre heures, on peut gratter les cristaux formés et les introduire dans la totalité du sirop : on provoquera ainsi immédiatement la cristallisation du tréhalose dans la masse.

La théorie du phénomène est très simple. Le frottement de la lame de verre avec un cristal de tréhalose détermine le dépôt, sur les endroits frottés, de parcelles très fines de la matière sucrée cristallisée. Chacune de ces parcelles est un centre d'attraction du tréhalose en solution dans le sirop et le point de départ d'un cristal.

Comme on le voit, en opérant ainsi, non seulement on accélère la cristallisation, mais on a immédiatement une indication précise sur la nature de la matière sucrée sursaturant le sirop puisqu'un cristal d'un corps déterminé ne peut provoquer la cristallisation que d'un composé identique. Il est d'ailleurs évident que cette propriété pourrait être utilisée, et de la même façon, pour tout corps cristallisable autre que le tréhalose.

De la valeur respective des contractions produites sur le gastro-cnémien de la grenouille, par les excitations d'ouverture et de fermeture des courants d'induction,

par M. Denis Courtade.

Lorsqu'on excite le mucle gastro-cnémien d'une grenouille par les courants induits provenant d'une bobine de Ruhmkorff ordinaire, avec noyau de fer doux, on observe généralement que l'excitation se manifeste d'abord par une contraction survenant pendant le courant induit d'ouverture. Cette contraction croît petit à petit à mesure que l'on enfonce la bobine induite, et ce n'est que lorsqu'elle a atteint une certaine valeur, que la secousse de fermeture apparaît.

J'ai recherché si on ne pouvait pas rendre la secousse de fermeture égale dès le début à la secousse d'ouverture, ou bien même lui donner une valeur supérieure. J'y ai réussi de trois manières.

1° En enlevant le fer doux qui occupe le centre de la bobine inductrice.

2° En ajoutant des résistances plus ou moins fortes sur le trajet du courant inducteur. Ces résistances variaient entre 1 et 20 ohms pour une pile d'une valeur de 2 volts.

3° En augmentant la valeur de la force électromotrice, tout en gardant la même intensité : pour cela j'étais obligé d'ajouter une résistance appropriée.

En enlevant seulement le noyau de fer doux, la secousse de fermeture apparaît bien plutôt, et correspond à une valeur moindre de la secousse d'ouverture. En ajoutant des résistances de 1 à 10 ohms, les deux secousses apparaissent à très peu de distance l'une de l'autre, et si on ajoute 20 ohms, la contraction de fermeture apparaît la première, surtout si ce que l'on est convenu d'appeler le pôle positif est sur le muscle.

Enfin, lorsqu'on augmente notablement la force électromotrice, *c'est toujours la secousse de fermeture qui apparaît d'abord*, quel que soit le pôle en rapport avec le muscle : la loi des secousses des courants induits est complètement intervertie. Cette interversion se retrouve aussi pour les phénomènes sensitifs : il est facile de l'observer sur soi-même, en mettant sur la langue les deux électrodes d'un appareil d'induction actionné par une pile servant à des courants continus ; les interruptions doivent être faites à la main.

Comment expliquer ces résultats ? par suite de la production des extracourants de fermeture et d'ouverture, la période ascendante de l'onde inductrice est plus longue que la période descendante de la même onde.

Il en résulte que le courant induit d'ouverture présente une force électromotrice plus considérable que le courant induit de fermeture.

Les extracourants, cause de cette différence, se produisent dans les bobines sans fer doux ; mais ce dernier les exagère beaucoup : on peut même les rendre très grands en interposant, sur le trajet du courant inducteur, un électro-aimant. Les extracourants dus à cet électro-aimant s'ajoutent à ceux de la bobine inductrice, et on voit alors la différence entre les courants de fermeture et d'ouverture devenir très considérable au point de vue de l'excitation musculaire. En enlevant le fer doux, on diminue de beaucoup les deux extracourants, et l'on rend moins importante la différence entre les variations ascendante et descendante de l'onde inductrice ; la force électromotrice des deux courants induits qui en résultent, doit donc tendre à s'égaliser.

On peut, avec M. Onanaf, expliquer l'action produite par l'interposition de résistances sur le trajet du courant inducteur, par la loi de Thompson qui dit : que le temps qu'un courant met pour arriver à son intensité finale est en raison directe du produit de la capacité par la résistance. Comme la capacité ne change pas l'augmentation de la résistance a pour résultat d'allonger la période variable de la fermeture et de l'ouverture, et de rendre ainsi moins sensibles, les différences tenant à l'extracourant.

Reste enfin l'action due à l'augmentation de la zone électromotrice. Si dans ce cas je conserve la même intensité, je suis obligé de mettre par

exemple avec vingt éléments, une résistance vingt fois plus forte qu'avec un seul, et l'explication peut se faire d'après la loi de Thompson.

En résumé, si jusqu'ici on avait cru le courant d'ouverture capable d'exciter plus vivement le système neuro-musculaire, ce fait tenait, seulement, comme l'a démontré M. d'Arsonval pour les courants sinusoïdaux, à la forme de l'onde inductrice. En modifiant cette onde, il est possible d'obtenir des effets inverses et au lieu d'avoir seulement une contraction à l'ouverture, on n'a plus qu'une seule contraction à la fermeture : ce qui est le contraire des faits observés jusqu'ici.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck.*)

Note préliminaire sur le *Distoma heterophyes*, parasite de l'Homme en Egypte,

par M. le Dr Raphael Blanchard.

La présente notice a pour but de faire connaître que le *Distoma heterophyes* vient d'être retrouvé en Egypte par M. Walter Innès, le distingué bibliothécaire de l'École de médecine du Caire. J'en ai reçu ces jours derniers, de M. Innès, quelques exemplaires en parfait état. Les détails de l'observation clinique et de l'autopsie ne me sont pas encore parvenus; je les communiquerai ultérieurement à la Société, ainsi que les résultats de l'étude anatomique du parasite.

Pour aujourd'hui, je me borne donc à signaler, comme une importante observation helminthologique, la nouvelle rencontre de ce parasite qui, jusqu'à présent, n'avait été vu que deux fois : en 1851, Bilharz l'avait trouvé dans deux autopsies, pratiquées au Caire. La figure publiée par Bilharz et la description de Leuckart sont exactes, autant qu'un examen rapide de mes exemplaires m'a permis de le constater.

En raison de ce que son sinus génital est placé en arrière de la ventouse ventrale, ce parasite doit rentrer dans le genre *Mesogonimus* Monticelli, qui résulte d'un démembrement du genre *Distoma*.

Note sur les fonctions des capsules surrénales chez la grenouille (1),

par MM. J.-E. Abelous et P. Langlois.

Nous poursuivons actuellement dans le laboratoire de M. le professeur Ch. Richet des recherches sur les fonctions des capsules surrénales.

Les expériences que nous avons faites sur des chiens, des lapins et des cobayes ne sont pas encore assez nombreuses pour que nous en communiquions les résultats. Par contre, des expériences très nombreuses que l'un de nous plus spécialement a faites sur les grenouilles ont donné des résultats intéressants et précis.

On sait que chez ces animaux les capsules surrénales se trouvent situées à la face antérieure des reins. Elles se présentent sous la forme d'une étroite bande jaune claire mesurant en moyenne 6 à 7 millimètres de long sur 1 millimètre de large (2).

Étant donné l'adhérence de ces organes au parenchyme rénal, on ne peut songer à les enlever soit avec des instruments tranchants, soit avec des pinces. Il faut les détruire par la cautérisation ignée. Pour cela, on se sert d'une anse en fil de fer ou de platine chauffée au rouge. L'opération ne présente aucune difficulté, au moins sur les grenouilles mâles. Sur les femelles, on est souvent gêné par les œufs et les oviductes qui masquent la face antérieure des reins et qu'il faut exciser et aussi par une grosse veine qui côtoie le bord externe de la capsule. Mieux vaut donc opérer sur des grenouilles mâles. Quand l'opération est rapidement faite, les suites immédiates sont très simples ; les animaux se remettent aussitôt et réagissent avec leur vivacité habituelle.

A. — *La destruction des deux capsules surrénales entraîne fatalement la mort.*

Mais la durée de la survie varie :

1° Suivant la saison : c'est ainsi que la survie des grenouilles d'hiver est beaucoup plus longue que celle des grenouilles d'été et peut atteindre treize à quatorze jours.

On peut du reste l'abréger beaucoup et la rendre presque aussi courte que la survie des grenouilles d'été, en maintenant les animaux à une température de 20 à 22 degrés.

Les expériences (faites en juillet, août et septembre) ont porté sur

(1) Les recherches des physiologistes n'ont jusqu'ici porté que sur les animaux supérieurs.

(2) Sur les grenouilles d'hiver les capsules surrénales paraissent subir une diminution de volume, une sortie d'atrophie coïncidant avec une diminution notable de la quantité de pigment jaune que ces organes contiennent en été.

des grenouilles d'été en pleine activité physiologique. Pour ces grenouilles, la durée de la survie, quand on laisse l'animal en repos complet après l'opération, ne dépasse presque jamais quarante-huit heures. Le premier jour, l'animal ne présente aucun phénomène anormal. Ce n'est généralement qu'à partir de la trente-sixième heure que des troubles se manifestent. Ces troubles consistent essentiellement en une paralysie progressive débutant par les membres postérieurs et se généralisant ensuite. Tout d'abord les mouvements des membres postérieurs présentent très souvent une incoordination nette. La faiblesse musculaire paraît très marquée et, parmi les groupes musculaires, ce sont les fléchisseurs qui sont les premiers atteints avec les adducteurs. Bientôt les membres postérieurs sont en résolution complète : la grenouille, renversée sur le dos, ne fait que de faibles efforts pour se remettre dans son attitude normale, et les pattes postérieures restent dans la situation où on les place. Les membres antérieurs se paralysent à leur tour, la respiration devient plus lente et plus irrégulière. La pupille se rétrécit et l'animal meurt.

Si au lieu de laisser la grenouille au repos après l'opération, on l'irrite de temps à autre, de façon à provoquer des mouvements réactionnels répétés, la survie est notablement abrégée et les phénomènes de paralysie apparaissent bien plus vite.

B. — *La destruction d'une seule capsule n'entraîne pas la mort*

Les animaux ne présentent aucun trouble ; leur attitude et leurs réactions sont absolument normales. Ainsi peut être éliminée complètement l'influence du traumatisme.

C. — *Destruction d'une capsule et de la majeure partie de l'autre.*

Il faut considérer deux cas : 1° Si on détruit la presque totalité de la seconde capsule, les grenouilles meurent généralement, mais leur survie est toujours plus longue que celle des grenouilles dont les deux capsules ont été totalement détruites. Il est probable que dans ce cas le minime fragment intact de la seconde capsule suffit pour empêcher, pendant un certain temps, les troubles de se produire. Quand la mort arrive, c'est que probablement ce petit fragment a été étranglé, pour ainsi dire, par le tissu fibreux qui se forme consécutivement à l'opération. Dans ce cas, on observe souvent des secousses convulsives et une respiration dyspnéique un peu avant la mort; 2° si on laisse intact un segment notable de la seconde capsule, la survie est pour ainsi dire indéfinie.

D. — *L'injection intraveineuse du sang d'une grenouille mourante à la suite de la destruction de ses deux capsules, à une grenouille dont on vient de détruire ces deux organes, entraîne une paralysie et une mort rapides.*

On sacrifie une grenouille déjà paralysée et à peu près mourante; on introduit une canule dans le bout central de la veine abdominale

médiane et une autre canule dans le bout périphérique de cette veine. Puis on lave l'appareil circulatoire avec une solution physiologique de sel marin et de sulfate de soude. On recueille par le bout périphérique de la veine le mélange de sang et de solution saline. On injecte 5 à 6 centimètres cubes de ce mélange dans la veine abdominale d'une grenouille dont les deux capsules ont été récemment détruites. Immédiatement après l'injection l'animal réagit vigoureusement, mais très vite la paralysie s'établit et au bout de 15 minutes environ elle est complète.

Si on soumet à la même injection une grenouille normale, elle ne présente que des troubles légers et passagers.

E. — *L'insertion sous la peau dans le sac lymphatique dorsal, de fragments de reins avec les capsules attenantes pris à une grenouille normale, prolonge la survie.*

Dans ce cas, la mort ne se produit qu'après un délai bien plus long que la survie des grenouilles dont on a détruit les deux capsules. On peut voir des grenouilles ainsi traitées vivre six jours et même plus; alors, apparaissent les phénomènes de paralysie accompagnés d'un certain degré d'œdème apparent, surtout aux membres postérieurs. Souvent avant de mourir les grenouilles présentent des secousses convulsives d'une respiration dyspnéique.

L'injection intraveineuse ou sous-cutanée d'extrait aqueux du rein et des capsules surrénales d'une grenouille normale retarde la mort.

On fait cet extrait aqueux en se servant comme véhicule d'une solution physiologique de sel marin. L'extrait aqueux fait avec de l'eau pure est inactif.

En injectant à plusieurs reprises cet extrait à une grenouille privée de ses deux capsules, on peut retarder la paralysie et la mort, mais ces injections sont moins efficaces que l'insertion sous-cutanée de capsules surrénales.

Tels sont les résultats obtenus. L'autopsie des grenouilles ne fournit pas de notions précises sur la cause de la mort. L'examen microscopique des centres nerveux n'a pas de fait, mais leur aspect extérieur ne présente rien d'anormal, à peine peut-être un peu de congestion.

Tels sont les faits, bien prouvés, comme on le verra en lisant plus loin le récit de nos expériences. Il est permis de faire à cet égard quelques hypothèses.

En somme, de ces recherches, il paraît ressortir que la mort est le résultat d'une intoxication. Quels sont les agents toxiques? Il est impossible de le dire. Peut-être des produits élaborés au cours des échanges nutritifs et peut-être plus spécialement de la nutrition musculaire. Plus ces échanges sont actifs et plus la quantité de substance toxique élaborée est grande; partant plus la mort est rapide. Aussi pendant l'hibernation la survie est-elle très longue.

Comment expliquer la prolongation de la survie à la suite d'insertion sous-cutanée de capsules surrénales?

On peut s'assurer que dans ce cas il ne se produit pas de greffe, mais on peut, semble-t-il, expliquer la survie de la façon suivante : Les capsules surrénales baignant dans la lymphe des sacs lymphatiques, désagrégées par les leucocytes, abandonneraient certains produits nécessaires à la vie et antérieurement élaborés par elles. Ce sont probablement ces produits que l'on injecterait au moins en partie dans les veines avec l'extrait aqueux des capsules surrénales.

Les capsules surrénales nous apparaissent donc chez la grenouille comme des organes chargés d'élaborer une ou plusieurs substances de nature inconnue et dont le rôle serait de neutraliser la toxicité d'une ou plusieurs substances fabriquées au cours des processus de la nutrition et dont l'action toxique semble se manifester plus spécialement sur le système nerveux.

EXPÉRIENCES :

Parmi les nombreuses expériences que nous avons faites, nous résumerons les suivantes :

I. — *Destruction complète des deux capsules.*

Le 25 août, à 7 h. 1/2 du matin, 6 grenouilles rousses (deux mâles et quatre femelles avec des œufs) sont opérées : les grenouilles réagissent vigoureusement après l'opération.

Pendant toute la journée du 25, pas de troubles.

Le 26 août, à 2 heures de l'après-midi, 2 grenouilles sont paralysées de leurs membres postérieurs, leur respiration est plus lente et plus irrégulière; les 4 autres grenouilles ont des mouvements lents et difficiles : elles rampent et ne peuvent sauter. Quand on les renverse sur le dos, elles ne peuvent reprendre leur attitude normale.

A 4 heures, les 2 premières grenouilles sont mortes, les 4 autres sont complètement paralysées, leur respiration est lente.

A 5 h. 1/2, les 4 grenouilles sont mortes.

A l'autopsie, rien de particulier du côté des viscères abdominaux,

Pas trace d'inflammation. Sur 4 grenouilles, le ventricule est arrêté en systole, les oreillettes en diastole. Sur une autre, les trois cavités du cœur sont en diastole. Sur la dernière, le cœur présente encore des pulsations lentes et faibles. Du côté des centres nerveux, congestion de la région cervicale de la moelle, mais très peu marquée.

On voit que les grenouilles n'ont pas survécu trente-six heures.

Comme exemple d'une survie très prolongée nous citerons le suivant :

Le 12 novembre, à 2 heures de l'après-midi, par une température extérieure très froide; 2 grenouilles mâles, rousses, de taille moyenne, sont opérées.

Réactions normales après l'opération.

Les grenouilles sont laissées à la température du laboratoire dans une salle où on ne fait pas de feu et qui est très froide. Les grenouilles sont en hibernation, leurs mouvements sont lents.

Jusqu'au 23 novembre, pas de troubles apparents.

Le 24 novembre, les réactions sont moins vigoureuses. Quand on renverse les grenouilles sur le dos, elles ne peuvent se remettre dans leur position normale. Les membres postérieurs présentent un certain degré de résolution musculaire.

Le 25 novembre, les grenouilles sont paralysées et meurent dans la soirée.

II. — *Destruction d'une seule capsule.*

21 août, à 8 h. 1/2 du matin; — 6 grenouilles : cinq mâles et une femelle. Destruction complète de la capsule gauche.

Les grenouilles paraissent absolument normales après l'opération : Les jours suivants, pas de troubles.

Le 10 septembre, c'est-à-dire vingt jours après l'opération, on ne constate pas le moindre symptôme morbide. Les grenouilles sont sacrifiées pour constater l'état de la capsule intacte. On ne remarque pas d'hypertrophie apparente.

III. — *Injection intraveineuse du sang d'une grenouille mourante, à la suite de la destruction de ses deux capsules, à une grenouille qui a subi récemment la même opération.*

15 septembre, 10 heures du matin. — On sacrifie une grenouille déjà paralysée et mourante; on injecte une solution de NaCl et de So^4 Na^2 étendue dans le bout central de la veine médiane abdominale et on recueille le mélange de sang et de solution saline par le bout périphérique.

5 centimètres cubes de ce mélange sont injectés dans la veine abdominale d'une grenouille normale. On note pendant l'injection une respiration lente et profonde. L'injection faite, la grenouille réagit avec vivacité. Puis ses mouvements se ralentissent et s'affaiblissent; mais au bout de quelques instants elle ne présente plus rien d'anormal.

La même injection est faite à une grenouille dont les capsules ont été détruites depuis une heure. Mêmes phénomènes pendant et après l'injection. Au bout de 10 minutes, les réactions sont lentes et peu énergiques. Au bout de 20 minutes, la paralysie est complète. A peine quelques légères contractions fibrillaires dans les muscles de la cuisse.

Si on injecte le sang d'une grenouille récemment opérée (et sacrifiée 10 minutes ou un quart d'heure après l'opération par exemple) à une grenouille dont on vient de détruire les deux capsules, cette grenouille résiste à l'injection et présente la même survie qu'une grenouille dont on a détruit les deux capsules et à laquelle on ne fait pas d'injection.

IV. — *Insertion de capsules surrénales dans le sac lymphatique dorsal.*

29 août 7 h. 1/2. — Sur quatre grenouilles mâles A, B, C, D, on détruit les deux

capsules. Sur les grenouilles C,D on insère dans le sac lymphatique dorsal (en fendant la cloison aponévrotique qui le sépare du sac ventral) les deux reins avec leurs capsules attenantes pris sur 2 grenouilles normales qui viennent d'être sacrifiées.

Les 4 grenouilles se comportent normalement après l'opération.

Le 31 août au matin, on trouve les 2 grenouilles A et B mortes.

Les grenouilles C et D sont encore très vivantes.

Le 1er septembre au soir, pas de troubles appréciables.

Le 2 septembre au matin, les 2 grenouilles sont légèrement œdématiées ; leurs réactions ont perdu de leur vivacité.

Dans la journée du 3 septembre, les 2 grenouilles, à 2 heures d'intervalle, sont prises de secousses convulsives de respiration dyspnéique et meurent.

L'œdème a un peu augmenté surtout du côté des membres postérieurs. A l'autopsie, on trouve les 2 reins, insérés dans le sac dorsal, ramollis et décolorés, leur volume a diminué et on n'aperçoit plus les capsules surrénales dont le pigment a disparu.

V. — *Injection d'extrait aqueux de capsules surrénales.*

10 septembre.— On broie dans un mortier 10 reins frais avec leurs capsules et on laisse macérer pendant 1 heure, avec 20 centimètres cubes d'une solution de NaCl à 7 p. 1000, à basse température. On filtre.

Sur 4 grenouilles, on détruit les 2 capsules surrénales.

L'opération faite, on injecte aux deux premières opérées, dans le sac lymphatique dorsal, 1 centimètre cube d'extrait aqueux filtré. Dans l'après-midi, on réitère cette injection.

11 septembre, 8 h. 1/2. — Les 4 grenouilles ne présentent pas de trouble. On fait une nouvelle injection de 1 centimètre cube.

2 heures de l'après-midi, pas de troubles encore. Nouvelle injection.

12 septembre, 8 heures. — On trouve les 2 grenouilles non injectées mortes (la mort paraît remonter à 2 heures environ), les 2 autres sont légèrement œdématiées et présentent un léger degré de paresse dans les pattes postérieures, leur respiration s'est ralentie.

2 heures de l'après-midi. — La parésie s'est accentuée, les grenouilles ne peuvent plus sauter. Nouvelle injection de 1 centimètre cube d'extrait aqueux.

13 septembre, 8 heures du matin. — Les 2 grenouilles sont à peu près complètement paralysées. Elles meurent dans la soirée après avoir présenté quelques secousses convulsives, mais peu énergiques; l'œdème avait un peu augmenté.

VI. — *Ligature des deux uretères.*

11 septembre, 8 heures. — Sur 2 grenouilles mâles, on lie les deux uretères.

12 septembre, 8 heures. — Pas de troubles apparents.

13 septembre. — Pas de troubles.

14 septembre. — Les grenouilles paraissent légèrement œdématiées.

15 septembre. — Les réactions sont encore très vigoureuses, mais l'œdème a augmenté.

16 septembre. — Les réactions ont perdu de leur vivacité, l'œdème est surtout apparent dans les régions fémorales.

A 8 h. 1/2 du soir, les grenouilles se meurent avec une très grande difficulté; la respiration se ralentit et devient plus saccadée.

17 septembre, 7 h. 1/2. — Les 2 grenouilles sont mortes. A l'autopsie, on trouve une quantité notable de liquide dans l'abdomen.

Le 15 septembre, à 9 heures. — On appuie une double ligature sur chaque rein d'une grenouille mâle de forte taille. Au-dessous de la capsule surrénale.

La grenouille paraît un peu prostrée après l'opération, mais se remet vite.

16 septembre. — Rien d'anormal.

17 septembre. — Rien d'anormal.

18 septembre, 8 heures. — Parésie des membres postérieurs, œdème généralisé assez considérable. A 6 h. 1/2, la grenouille présente des secousses convulsives, une respiration dyspnéique et est mourante.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Des variations de la radiation calorique consécutives aux traumatismes de la moelle épinière,

par M. P. Langlois.

Les expériences de Claude Bernard, de Tscheschichin, Pochoy, etc., ont mis en évidence ce fait, que les sections transversales de la moelle épinière amènent un abaissement progressif de la température centrale, abaissement qui dans les vingt-quatre heures atteint 20 à 22 degrés. D'autre part, Naunyn et Quincke ont observé au contraire une élévation thermique, chez des animaux préalablement entourés d'ouate, élévation qui atteignait 3°,2.

L'abaissement de la température a été attribué, d'une part, à la paralysie générale des vaso-moteurs entraînant une dilatation considérable des vaisseaux cutanés, et, d'autre, part à une diminution de l'activité chimique des tissus.

Nous avons voulu déterminer par la méthode calorimétrique, quelles variations dans la radiation calorique déterminaient les traumatismes de la moelle. L'observation combinée de la déperdition de coloris par l'animal et des variations de sa température centrale permettant de déduire les variations mêmes de la thermogenèse.

Nous avons opéré sur des cobayes d'un poids moyen de 500 grammes, opérant la section de la moelle en introduisant une pointe de scalpel par une boutonnière cutanée, évitant ainsi les grands traumatismes qui

entraînent la mise à nu de la moelle. Avec l'assistance de notre ami M. Rondeau, nous avons pu obtenir quelques sections complètes, mais dans la plupart des cas, le scalpel n'avait séparé qu'une partie de la moelle dans les expériences I, II et IV que nous citons plus loin, il n'y a eu qu'hémi-section. Les recherches calorimétriques ont été faites avec le calorimètre à section de M. Richet, appareil que nous avons ultiisé pour nos recherches sur les enfants et quelquefois aussi avec le calorimètre à air de M. d'Arsonval. Toutes les expériences calorimétriques ont duré une heure exactement. Ces deux appareils, construits sur le même principe, ne donnent des résultats positifs et comparables, que si l'on a soin de limiter la durée des expériences et surtout de se mettre dans les conditions de temps et de température extérieure identiques, avec celles prises quand on détermine les constantes de l'appareil.

Exp. I. — Cobaye de 495 grammes. Hémisection de la moelle à la hauteur de la 6e vertèbre dorsale. La section est incomplète. Immédiatement après l'opération, le train postérieur était complètement paralysé, mais une heure après, on constate de légers mouvements dans la patte postérieure gauche.

	Calories dégagées par kilog. et par heure.	Température.
	—	—
Le 14 février. — Avant l'opération	7.600	39.75
— Immédiatement après l'opération . .	»	38.75
— — . .	11.660	38.50 37
— La deuxième heure	8.300	37 38.75
Le 15 février	9.130	36.50
Le 16 février	8.300	37.85
Le 17 février	9.400	36.80
Le 19 février	Mort.	38.8

Exp. II. — Cobaye 525 grammes. Section incomplète à la hauteur de la 1re lombaire.

	Calories.	Température.
	—	—
Avant l'opération.	6.400	38.90
L'heure suivante	8.500	33.80 34.75
La deuxième heure	5.440	34.75 29.75
Le lendemain	7.470	37

Exp. III. — Cobaye de 530 grammes. Section complète à la hauteur de la 5e dorsale.

	Calories.	Température.
Avant l'opération	7.400	39
L'heure après l'opération	10.200	37.35 26
La deuxième heure	5.600	26 20

L'animal meurt dans la nuit.

Exp. IV.— Cobaye 525 grammes. Hémi-section à la hauteur de la 4e dorsale.

	Calories.	Température.
Avant l'opération	7.600	38.75
L'heure après l'opération	10.790	37 33.65
La deuxième heure	8.552	33.85 30

Dans toutes ces expériences, on voit que la radiation calorique a été exagérée après le traumatisme de la moelle, mais que le nombre de calories indiquées par l'appareil est dû à deux facteurs : 1° Le refroidissement de l'animal, qui cède alors sa chaleur comme un corps inerte qui se refroidit, le refroidissement étant dans ce cas plus rapide que sur un animal mort, par suite de l'apport du sang chaud à la surface rayonnante ; 2° les calories produites par les combustions interstitielles. Or, si l'on calcule les calories fournies par le refroidissement du corps même de l'animal en évaluant la chaleur spécifique du corps égale à celle de l'eau, et en faisant abstraction de cette quantité de chaleur qui, pour les observations prises immédiatement après l'opération, atteint dans les expériences I, III et IV, 3,000, 6,000 et 1700 calories par heure et par kilogramme ; on voit qu'il existe alors une exagération dans la production du calorique ; l'excès pouvant être de 2 à 3,000 calories sur la production normale. Il y a donc eu, par le fait du traumatisme de la moelle, une suractivité de la thermogenèse. C'est ce que les expériences de Naunyn et Quincke, ainsi que les nombreux cas cliniques de lésions de la moelle, avaient déjà permis d'établir. Ces recherches calorimétriques ont eu surtout pour but de donner quelques données plus précises sur ce point.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.)

Note sur des injections de sucs de tumeurs épithéliales,

par M. le Dr Henry Morau,

Dans deux communications précédentes, j'ai eu l'honneur de montrer à la Société les résultats de mes recherches sur les inoculations en série d'une tumeur épithéliale spontanée chez la souris blanche et l'influence de la gestation sur l'évolution de ces tumeurs inoculées.

J'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société l'exposé des nouvelles expériences que j'ai été amené à faire à ce sujet, à l'instigation de M. le professeur Cornil.

J'ai étudié l'action des injections de suc cancéreux sur les souris. Dans une première série d'expériences, grâce à l'obligeance de M. le professeur Tillaux et de M. Walther, son suppléant pendant les vacances, j'ai pu me procurer successivement des masses épithéliales provenant de quatre tumeurs du sein fraîchement opérées. Les pièces qui m'étaient confiées, trois quarts d'heure à une heure au maximum après l'opération, étaient broyées dans un mortier et additionnées d'une certaine quantité d'eau distillée stérilisée pour obtenir une plus grande fluidité. Puis le magma ainsi obtenu était filtré sur un filtre en porcelaine dégourdie, sous pression d'acide carbonique. La filtration, bien que très lente et pénible, me permit cependant de recueillir une quantité de liquide, *absolument vierge de tout élément figuré*, suffisante pour mes injections. Avec les liquides ainsi obtenus je fis des injections à quatre souris blanches, dans le creux de l'aisselle ou dans le tissu cellulaire sous-cutané du pli de l'aine. Chacune reçut un centimètre cube du liquide provenant de l'un des quatre spécimens d'épithéliomas. Les deux premiers sujets ne parurent pas souffrir de l'injection. Les deux autres succombèrent l'un le deuxième jour, l'autre le troisième jour qui suivit l'inoculation. A l'autopsie, les organes ne présentèrent aucune altération notable. Tout au plus aurait-on pu remarquer un léger degré de congestion hépatique.

Dans une seconde série d'expériences du même ordre, j'injectais à des souris le suc provenant d'épithéliomas cylindriques inoculés antérieurement à des animaux de la même espèce. Etant donné le volume relativement minime de ces tumeurs, je n'ai pu encore faire que deux expériences.

Dans la première, le suc cancéreux, préparé comme il a été dit plus haut, injecté dans le creux de l'aisselle, amena la mort de l'animal le lendemain même de l'injection. Dans un autre cas, je procédais de même, mais l'animal survécut et vit encore dans un état relativement satisfaisant. A propos de cette dernière expérience, j'avais pu recueillir une quantité de suc cancéreux un peu plus supérieure aux quantités précédentes et je l'inoculais en moindre proportion (trois divisions de la seringue Pravaz

(modèle Straus) par inoculation), mais chaque jour, pendant trois jours, à une autre souris. J'avais eu soin de conserver le suc obtenu après filtration dans une cloche à l'abri des germes septiques. Après trois jours, l'animal succomba, mais il est vrai de dire, qu'à la dernière injection, le suc cancéreux était devenu trouble, ce qui peut faire penser à une décomposition de ce liquide. Par un hasard ou un malentendu de laboratoire, l'animal fut jeté avant que j'aie pu en faire l'autopsie.

Ces expériences sont encore trop peu nombreuses pour permettre d'en tirer des conclusions. De plus, elles semblent contradictoires. Y a-t-il une cause d'erreur qui m'a échappé? C'est ce que les expériences que je poursuis m'indiqueront peut-être. Dans tous les, cas j'ai cru nécessaire de communiquer ces faits à la Société, car ils pourront sans doute provoquer de la part d'autres expérimentateurs des expériences infirmatives ou confirmatives qui feront faire un pas de plus au grand problème de la nature du cancer épithélial.

De l'état réfractaire du singe a la tuberculose aviaire.

Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Voici les résultats de deux expériences faites sur le singe, l'une avec le bacille de la tuberculose aviaire, l'autre avec le bacille de la tuberculose humaine.

Le 9 avril dernier, nous injectons, sous la peau de l'abdomen, à deux jeunes singes (*Macacus inuus*) venus d'Algérie, et qui avaient séjourné depuis deux mois au laboratoire, 1 centimètre cube d'une culture de bacille aviaire, âgée de vingt jours, et reconnue très virulente pour le lapin.

Les deux singes pesaient alors; le mâle, 2,180 grammes; la femelle, 2,230 grammes.

Pendant le mois qui suivit cette inoculation, la santé de ces deux animaux n'a paru nullement altérée. Le 4 mai, le mâle pesait 2,220 grammes, et la femelle 2,280 grammes.

On constatait seulement l'existence, au niveau de l'injection virulente, d'une tumeur fluctuante de la grosseur d'une noix (1).

Les deux animaux sont examinés de nouveau le 10 octobre dernier. Ils

(1) Malheureusement les singes sont, en général, si sauvages et si méchants, qu'on ne peut les examiner à loisir tous les jours. Chaque fois qu'on veut les examiner, c'est une véritable bataille, désagréable et dangereuse. C'est ce qui explique les lacunes entre les pesées, faites moins souvent que nous l'aurions désiré.

sont en parfaite santé. Les abcès ont disparu sans laisser de traces; le poids du mâle est monté à 2,750 grammes, et celui de la femelle à 3,000 grammes.

La conclusion qui se dégage de cette expérience est donc celle-ci, que le singe est réfractaire à la tuberculose aviaire.

Ce même jour, le 10 octobre, ces deux singes reçoivent, toujours sous la peau de l'abdomen, mais en un point éloigné du siège de la première injection, un centimètre cube d'une dilution (dans du bouillon) d'une culture de bacille tuberculeux humain faite sur agar glycériné.

Cette culture était âgée de deux mois, et avait pour origine une culture que nous devions à l'obligeance de M. Metchnikoff, de l'Institut Pasteur.

En même temps, nous inoculions, de la même façon, un autre singe d'une autre espèce (*Cercopithecus mona*) que nous avions dans le laboratoire depuis un an et qui était en parfaite santé. Seulement ce singe, ne pesant que 1,550 grammes, c'est-à-dire environ la moitié du poids des deux précédents, ne recevait qu'un demi-centimètre cube de la dilution virulente (1).

Le singe témoin est mort le 11 novembre dernier, avec une tuberculose généralisée des plus confluentes. Son foie était littéralement farci de granulations miliaires jaunes; ses poumons, dont les plèvres étaient adhérentes dans toute leur étendue, étaient semés de granulations grises transparentes, et présentaient çà et là des lobules de pneumonie caséeuse. Enfin la paroi abdominale était le siège d'une vaste place ulcéreuse, à fond granuleux, qui en occupait presque toute l'étendue. Dès les premiers jours qui suivirent l'inoculation, l'animal était devenu manifestement malade, et avait cessé de manger.

Les deux autres singes, soumis antérieurement à l'inoculation de bacillose aviaire, sont encore vivants, et ce n'est que dans ces quinze derniers jours qu'ils sont devenus tristes et ont paru maigrir beaucoup. Toutefois, ils mangent encore assez bien. Le mâle pèse 2,000 grammes et la femelle 2,300 grammes.

L'un et l'autre présentent, sur la paroi abdominale, une plaie ulcéreuse suppurante, peu étendue chez la femelle, mais assez large chez le mâle (2).

(1) Nous mentionnerons à ce propos une autre expérience faite aussi le même jour. Un jeune cochon de deux mois reçut sous la peau cette même culture, le même jour. Il a été sacrifié le 26 novembre, et, à l'autopsie, il n'a présenté aucune lésion. Il n'a pas eu d'abcès sous la peau. On sait que le cochon passe pour réfractaire à la tuberculose humaine.

(2) Aujourd'hui, en revoyant les épreuves, nous devons dire que la femelle va décidément mieux, tandis que le mâle semble bien plus malade. C'est en tous cas, pour les deux singes, une survivance de cinquante-deux jours, tandis que le singe témoin n'a vécu que trente-deux jours.

Ces animaux survivront-ils? Cela est assez improbable. En tout cas dès à présent, nous devons constater qu'il y a eu chez eux un retard très notable dans l'évolution de la tuberculose humaine.

Cette protection de la tuberculose humaine par le fait de la tuberculose aviaire préventive (1) est, d'après cette expérience non terminée encore, hypothétique; mais ce qui résulte de notre expérience, c'est la complète innocuité de la tuberculose aviaire sur le singe.

(1) MM. Grancher et Martin, dans une communication faite au Congrès de la Tuberculose (Voy. *Mercredi médical*, n° 30, juillet 1891, p. 373), admettant que la tuberculose aviaire et la tuberculose humaine ne sont que deux variétés d'une même espèce microbienne, et ayant obtenu certains résultats de vaccination contre la tuberculose aviaire, disent que leurs vaccinations s'appliquent *a fortiori* à la tuberculose humaine. Plus récemment, MM. Courmont et Dor (*Arch. de médec. expérim.* n° 6, p. 746, nov. 1891) ont conféré aux lapins l'immunité contre la tuberculose humaine par différentes inoculations de tuberculose aviaire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5490.

SÉANCE DU 5 DÉCEMBRE 1891

M. le Dr Paul Sérieux : Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie (*Mémoires*). — M. Œchsner de Coninck : Nouvelles observations sur le pouvoir antifermentescible des ptomaïnes. — MM. Féré et L. Herbert : Recherches expérimentales sur l'accumulation du bromure de potassium dans l'organisme. — MM. A. Charrin et E. Gley : Influence de l'infection sur les produits de la génération. — M. le Dr V. Galippe : Note sur une nouvelle méthode de recherche des microorganismes pouvant exister dans les tissus vivants normaux, d'origine végétale ou animale, dans les tissus pathologiques, ainsi que dans les sécrétions et dans les tumeurs.

Présidence de M. Ch. Richet.

Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie, par M. le Dr Paul Sérieux. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 195). — Communication faite dans la séance du 28 novembre 1891.

Nouvelles observations sur le pouvoir antifermentescible et antiputride des ptomaïnes, par M. Œchsner de Coninck.

(*Note présentée par M. Quinquaud.*)

Dans deux notes présentées à la Société de Biologie au mois d'avril dernier (séances des 18 et 25 avril 1891), j'ai fait connaître les principales actions physiologiques d'une ptomaïne appartenant au groupe des ptomaïnes pyridiques.

J'ai continué ces recherches, et je communique aujourd'hui à la Société quelques-uns de mes nouveaux résultats.

Dans ma première note, je disais : des morceaux de muscles de grenouille ont été introduits dans de petits tubes qu'on a abandonnés à l'air libre. Dans quelques-uns de ces tubes, j'ai fait tomber quelques gouttes d'une solution aqueuse au 1/100e de la ptomaïne en $C^8H^{11}Az$, les bactéries de la putréfaction ne se sont pas développées, *et pendant plusieurs semaines, et même quelques mois*, il m'a été impossible de distinguer l'odeur des bases qui prennent naissance dans la putréfaction de la chair musculaire.

Il résulte de mes nouvelles observations faites en juillet et en octobre de la présente année, que le morceau de muscle qui avait été mis en expérience au mois de mai 1889, était resté *parfaitement indemne de toute atteinte microbienne.*

Je ferai remarquer, en outre, que le morceau de muscle était placé dans un tube à essai d'assez large diamètre, non bouché, et que, par conséquent, il était soumis à toutes les influences microbiennes et atmosphériques. Ainsi, ce morceau de muscle est demeuré *non putréfié pendant* 30 *mois*, et à l'heure où j'écris ces lignes (30 novembre 1891) l'état de choses n'a pas changé.

J'ai institué l'expérience suivante qui me paraît digne d'être relatée à la Société, et qui a été répétée deux fois avec un égal succès :

Dans le tube à essai (A) renfermant le morceau de muscle non putréfié j'ai introduit un morceau de muscle de grenouille d'égale grosseur ; deux autres morceaux de muscle de même grandeur ont été placés dans deux tubes à essai d'égal diamètre (B et C). Les trois tubes ont été abandonnés à l'air libre ; ils étaient placés les uns à côté des autres dans la même salle ; la putréfaction s'est établie au bout du même temps dans les deux tubes B et C, un peu plus lentement dans le tube A. Mais, dans ce dernier tube, quelle qu'ait été la durée de la fermentation bactérienne, le morceau de muscle primitivement mis en expérience, c'est-à-dire non putréfié, *est demeuré indemne*, et c'était le morceau de muscle nouvellement introduit, qui *seul tombait en pourriture.*

Je viens de dire que la putréfation s'était établie dans le tube A, un peu plus lentement que dans les tubes B. et C ; le fait a été observé dans les deux séries d'expériences. Je crois qu'on peut l'expliquer, en admettant que le morceau de muscle non putréfié, et qui était en contact avec le morceau de muscle récemment introduit, possédait lui-même un certain pouvoir antifermentescible et antiputride (1).

Lorsque mes recherches sur la ptomaïne en $C^{10}H^{15}Az$, dont j'ai présenté l'étude chimique à l'Académie des sciences, seront plus avancées, je m'empresserai de les communiquer à la Société de Biologie.

Dans une prochaine note, j'exposerai quelques expériences sur le pouvoir antiputride d'une base pyridique dérivée de la cinchonine.

(1) Ces expériences ont été faites dans mon laboratoire à l'Institut de Chimie de l'Université de Montpellier.

Recherches expérimentales sur l'accumulation du bromure de potassium dans l'organisme,

par MM. Ch. Féré et L. Herbert.

Dans deux notes antérieures (1), nous avons eu pour but de rechercher la proportion de bromure de potassium qui s'accumule chez l'homme dans les différents tissus. Nous avons voulu étudier la quantité de bromure qui peut s'accumuler dans l'organisme tout entier dans des conditions données. Cette étude ne pouvant pas se faire sur l'homme, nous avons administré ce bromure à des lapins et à des cobayes, soit en injections œsophagiennes, soit en injections sous-cutanées. Après leur mort spontanée ou provoquée, les animaux ont été calcinés en totalité et les cendres ont été traitées comme il a été dit précédemment.

1° Lapin bromuré à la dose de 1 gramme par jour, depuis le 1er septembre jusqu'au 28 novembre (voie œsophagienne). A l'époque de la mort, il pesait 1.285 grammes; il a fourni 3,25 de bromure de potassium. Il a ingéré 57 grammes de bromure, à raison d'environ 0,776 par kilogramme et par jour, c'est-à-dire à une dose équivalant à 46 gr. 59 pour un homme de 60 kilogrammes. Le bromure a été retrouvé dans les tissus dans la proportion de 2,52 p. 1.000, qui équivaut à 151 gr. 20 pour un homme de 60 kilogrammes.

2° Cobaye bromuré à la dose de 0.25 par jour (injections sous-cutanées), du 7 novembre au 1er décembre. A l'époque de la mort, il pesait 325 grammes; il a fourni 0,87 de bromure de potassium. Il a reçu 5,25 de bromure de potassium, à raison d'environ 0,759 par kilogramme et par jour, c'est-à-dire une dose équivalant à 45 gr. 54 pour un homme de 60 kilogrammes. Le bromure a été retrouvé dans les tissus dans la proportion de 2,67 p. 1.000, qui équivaut à 160 gr. 20 pour un homme de 60 kilogrammes.

3° Lapin bromuré à la dose de 1 gramme par jour, du 12 au 18 octobre (voie œsophagienne). A l'époque de la mort, il pesait 2 kil. 030 ; il a fourni 3,98 de bromure. Il n'a ingéré que 6 grammes de bromure, à raison d'environ 0,495 par kilogramme et par jour, c'est-à-dire une dose équivalant à 30 gr. 60 pour un homme de 60 kilogrammes. Le bromure a été retrouvé dans les tissus dans la proportion de 1,862 p. 1.000, qui équivaut à 111 gr. 72 pour un homme de 60 kilogrammes.

4° Cobaye bromuré à la dose de 0,50, du 9 au 18 octobre (injections œsophagiennes). A l'époque de la mort, il pesait 345 grammes ; il a fourni 1,32 de bromure. Il a reçu 4,50 de bromure de potassium, à raison de 1,449 p. 1.000 grammes par jour, c'est-à-dire une dose équivalant à

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 670 et 769.

86 gr. 95 pour un homme de 60 kilogrammes. Le bromure a été retrouvé dans les tissus dans la proportion de 3,826 p. 1,000, équivalant à 229 gr. 56 pour un homme de 60 kilogrammes.

5° Cobaye femelle recevant 0.50 de bromure par jour en injections sous-cutanées, du 3 au 28 novembre. Elle pesait, au moment de la mort 685 grammes ; on peut évaluer la dose de bromure qu'elle prenait à 0,729 par kilogramme et par jour ; dose équivalant à 43 gr. 74 pour un homme de 60 kilogrammes. Cette femelle étant pleine, on l'a ouverte, puis on a pesé séparément les deux petits (140 grammes) et la mère (536 grammes). Les deux petits et la mère ont été incinérés à part, et les cendres analysées séparément : dans la mère, on a trouvé 1,80 de bromure, ce qui équivaut à 3,358 p. 1000 (201.48 pour un homme de 60 kilogrammes); dans les petits, seulement 0,07, ce qui équivaut à 0,46 p. 1000; c'est-à-dire que l'accumulation du bromure s'est faite dans une proportion sept fois plus grande dans la mère que dans les petits. C'est là un fait qui méritera d'être vérifié par des expériences en cours.

Les trois premiers animaux et le cinquième sont morts spontanément de diarrhée, mais sans aucun trouble qu'on puisse attribuer au bromure. Nous perdons actuellement de diarrhée un grand nombre d'animaux qui n'ont été l'objet d'aucune expérience. Le quatrième d'ailleurs qui était bromuré à la plus haute dose et dans lequel nous avons trouvé la plus forte proportion de bromure, était parfaitement vivace, lorsqu'il a succombé immédiatement après l'injection d'un centimètre cube d'une culture de pneumocoques dans le poumon. On peut donc dire que ces accumulations énormes de bromure sont parfaitement compatibles avec la vie chez ces animaux.

Les expériences suivantes sont plus instructives au point de vue de l'élimination du bromure :

6° Un cobaye pesant 225 grammes a reçu en injections sous-cutanées, de 0,25 le 1er et le 2 décembre, 0,50 de bromure de potassium ; il est tué le 3 au matin; on retrouve dans ses cendres 0,413 de bromure, c'est-à-dire qu'il en a été éliminé 10 p. 100.

7° Un cobaye pesant 150 grammes a reçu des injections sous-cutanées de 0,25, du 1er décembre au 4. Il est mort le 5. Il a reçu en tout 1 gramme de bromure de potassium. On en a retrouvé dans ses cendres 0,595; il en a éliminé 40 p. 100. Cet animal est mort dans la torpeur, et l'intoxication en est la seule explication possible; il prenait une dose équivalant à près de 100 grammes par jour, considérée par rapport à un homme de 60 kilogrammes.

8° Un cobaye pesant 205 grammes a reçu en injections sous-cutanées, de 0,25 par jour, du 1er au 5 décembre exclusivement, 1 gramme de bromure. On en a retrouvé 0,625 dans ses cendres; il en a éliminé 37 p. 100.

9° Un cobaye pesant 295 grammes a reçu en injections sous-cutanées de 0,25, du 7 novembre au 5 décembre, 6,25 de bromure. Ses cendres en ont rendu 0,714; l'élimination a été de 86,90 p. 100. Ces faits montrent bien la lenteur relative de l'élimination dans les premiers jours.

Influence de l'infection sur les produits de la génération,

par MM. A. Charrin et E. Gley.

On sait que certaines infections exercent une influence plus ou moins marquée sur la grossesse, l'accouchement, l'état du fœtus. Cette influence est, par exemple, considérable pour la syphilis. Une femme atteinte de syphilis peut, soit accoucher normalement, soit avorter, soit donner naissance à des rejetons chez lesquels, suivant les cas, on constate des lésions spécifiques variées ou bien des arrêts ou des vices de développement.

Ces faits, que montre la pathologie humaine, la pathologie comparée peut les réaliser.

Il est très aisé de soumettre des lapins aux effets durables, à l'action, en quelque sorte chronique, du virus pyocyanique; il est également facile de vacciner les mêmes animaux contre ce virus, en se servant à cet effet du bacille ou de ses produits solubles.

Or, si des femelles ainsi vaccinées, surtout quand la vaccination a été poussée trop loin, deviennent enceintes, on voit se produire des accidents divers que nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer.

Dans la majorité des cas, la mise-bas a lieu avant terme; les petits sont le plus souvent mort-nés, ou bien ne survivent que quelques heures ou quelques jours. Nous avons vu ces faits se passer dans un grand nombre d'expériences, une trentaine, à coup sûr. Les altérations notées se bornaient ordinairement à de l'entérite.

Il peut aussi se produire d'autres phénomènes, plus intéressants, mais plus rares à la vérité. Les petits survivent; en apparence ils ne présentent aucune anomalie. Mais on remarque bientôt que la croissance est très lente; déjà la peau est complètement couverte d'un poil abondant et épais, alors que la taille est restée très petite. Il y a là un véritable avortement dans le développement général. C'est ainsi que nous avons relevé les poids de 650 et 660 grammes pour deux animaux âgés de deux mois et demi et ayant seuls survécu sur une portée de cinq petits. Un autre animal, seul survivant de six produits provenant d'une autre lapine, ne pesait, cinq mois et demi après la naissance, que 920 grammes. La même lapine eut une autre portée de six petits; quelques jours après la naissance, quatre d'entre eux moururent; un des deux survivants ne pesait, quatre semaines après la naissance, que 209 grammes, tandis qu'un lapin

de cinq semaines, élevé dans le même clapier, mais né d'une mère saine, pesait 670 grammes.

Ces faits arrivent aussi bien chez les sujets inoculés avec le microbe atténué que chez ceux qui ont reçu les toxines. Or, si, chez la femme, l'infection a l'influence que l'on sait sur la gestation, l'intoxication détermine aussi des effets semblables; il suffit de rappeler ici ce qui se passe dans le saturnisme. Il est donc permis de penser que, au point de vue qui nous occupe, les germes agissent par leurs sécrétions. Ce nouveau rapprochement entre les deux pathologies, humaine et comparée, n'est pas sans intérêt (1).

Les résultats de ces recherches montrent, d'autre part, que de telles expériences ne laisseront pas de servir à éclaircir bien des points obscurs des questions relatives à l'hérédité, et, par exemple, spécialement le rôle qui peut revenir au générateur, quand la mère est indemne de toute tare.

Note sur une nouvelle méthode de recherche des micro-organismes pouvant exister dans les tissus vivants normaux, d'origine végétale ou animale, dans les tissus pathologiques, ainsi que dans les sécrétions et dans les humeurs.

par M. le Dr V. Galippe.

Depuis le travail publié par moi en 1883 sur un champignon développé dans la salive filtrée par le procédé Pasteur, j'avais été très frappé par ce fait qu'un champignon élevé en organisation pût facilement traverser un cylindre ou bougie filtrante en terre poreuse.

La communication que je fis ensuite avec M. Bourquelot, sur le passage des microbes, dans certaines conditions spéciales, à travers les bougies filtrantes, ne fit que me confirmer dans l'opinion que j'avais, qu'il semblait n'y avoir point de barrières pour les microbes. Une note que je communiquai ultérieurement sur le passage à travers des tampons de ouate de tubes de mycélium, confirmait encore le même fait pour des organismes d'un ordre plus élevé. Dans ces dernières années — j'ai publié une longue série de recherches sur la présence de parasites dans les végé-

(1) Durant la maladie pyocyanique aiguë, l'un de nous a vu que le bacille peut passer de la mère au fœtus; on peut le retrouver en faisant des ensemencements avec le foie, le rein; mais, quand il y a eu avortement ou accouchement à terme, deux ou trois mois après trop forte vaccination, après inoculation atténuée, on ne trouve aucun germe dans les produits mort-nés ou vivants; *a fortiori*, évidemment, lorsque la mère a été vaccinée avec les cultures stérilisées.

taux normaux. J'ai depuis multiplié mes expériences dans cette direction et ces expériences ont été confirmatives de mes premiers résultats. Poursuivant le même ordre d'idées, je me suis proposé de rechercher, si les tissus animaux vivants et normaux, présentaient la même pénétrabilité et, dans ce sens j'ai recherché une méthode générale qui démontrât en quelque sorte automatiquement la présence ou l'absence des micro-organismes dans les tissus vivants normaux, qu'ils fussent empruntés à des végétaux ou à des animaux. Dans ce but, j'ai imaginé la méthode suivante, que j'ai décrite dans un Pli cacheté déposé à l'Académie de médecine, le 12 août 1890.

Cette méthode est applicable aux solides et aux liquides.

Elle repose sur le principe suivant : si l'on admet, comme c'est l'opinion générale et universellement acceptée aujourd'hui, que les tissus normaux, qu'ils soient d'origine végétale ou animale, sont purs ou aseptiques, c'est-à-dire ne renferment aucuns micro-organismes, ces tissus, placés dans un milieu stérile, dans des conditions de chaleur et d'humidité favorables au développement des micro-organismes, ne devront subir aucune modification ; ils se momifieront seulement à la longue. Mis en contact avec des milieux nutritifs, ils ne peupleront point ceux-ci.

Si, au contraire, ces mêmes tissus renferment des micro-organismes vivants, ils devront, dans ces mêmes conditions, subir des altérations déterminées par l'action combinée de ces micro-organismes ou par l'un d'eux, à l'exclusion de tous les autres. On aurait ainsi la démonstration expérimentale de cet état particulier, que M. le professeur Verneuil a si heureusement appelé, *le microbisme latent*, mais qui devrait suivant nous être envisagé dans un sens plus large, qu'on ne le fait aujourd'hui.

Or, en dépit de la variété des méthodes et des milieux de culture employés actuellement, il n'existe point de procédé susceptible d'une application générale. On sait, du reste, que l'avènement d'une nouvelle méthode ou d'un nouveau milieu de culture entraîne nécessairement avec lui, des résultats et des progrès nouveaux.

Les procédés de culture employés actuellement ne se sont pas toujours montrés propices, au moins entre nos mains, à la culture des micro-organismes existant dans des tissus normaux, végétaux ou animaux. J'ai pensé que le meilleur milieu de culture à donner à ces micro-organismes était l'organe ou l'être même dans lesquels, on le supposait devoir exister.

C'est ce desideratum que j'ai cherché à réaliser, à l'aide du dispositif suivant :

Je me sers d'un ballon, dont le col porte un étranglement, séparant le liquide de culture de l'organe ou du fragment d'organe en expérience. Le col du ballon peut avoir un diamètre variant entre 2 ou 3 centimètres ; sa hauteur peut varier entre 8 ou 10 centimètres, suivant les besoins. Le récipient du ballon porte latéralement un petit tube. Le tube

principal et le tube secondaire sont fermés à l'aide d'un tampon d'ouate. Cet appareil est stérilisé, puis on y introduit une certaine quantité de bouillon, suivant les procédés classiques. De tels ballons peuvent se conserver plusieurs mois, aussi bien que les tubes de bouillon, généralement usités dans nos laboratoires.

La chambre supérieure de ce ballon constitue donc un milieu aseptique, saturé de vapeur d'eau et pouvant être maintenu à une température constante.

D'autre part, si l'on admet dans son ensemble, l'opinion qui montre l'économie se défendant perpétuellement contre l'envahissement des microbes (théorie de la phagocytose), on concevra, qu'un fragment d'organe, recueilli brusquement en pleine vie et ne recevant plus par l'intermédiaire du sang des éléments de résistance, se trouvera par ce fait même dans des conditions absolument favorables au développement des microorganismes ou des germes qu'il peut contenir.

Le même principe est applicable aux liquides vivants (lymphe, urine, sang, lait, etc.). Il suffit de prendre deux petits ballons, unis par un tube latéral, faisant communiquer les deux récipients par leur partie inférieure. L'un d'eux recevra le liquide de culture et l'autre le liquide à expérimenter. Ils seront mis en contact après un certain nombre d'heures ou de jours variant, suivant la nature du liquide et les idées de l'opérateur.

Le temps pendant lequel on laisse l'organe dans la chambre aseptique, n'a pu encore être déterminé d'une façon véritablement scientifique. L'empirisme seul m'a guidé. Généralement et suivant les organes, ce temps a varié entre un et quatre jours. Il y a souvent des inconvénients à attendre plus longtemps, pour mettre le liquide nutritif en contact avec les organes.

Non seulement cette méthode est applicable, en ce qui regarde les tissus animaux, aux organes et aux tissus normaux, mais encore aux tissus et aux productions pathologiques. Elle permettra, je l'espère, de jeter un peu plus de lumière sur la question du parasitisme des tumeurs et sur la généralisation des néoplasmes nettement infectieux.

L'organe ou le fragment une fois introduits, l'appareil n'a plus besoin d'être ouvert et l'opérateur peut assister à toutes les phases de l'opération, sans en modifier en rien les conditions primitives.

Pendant le cours de l'expérience, l'appareil, à l'aide d'un plan incliné très simple, est tenu penché. Toutefois, il arrive souvent que la fécondation du liquide nutritif se fait spontanément par l'intermédiaire du liquide émis par l'organe ou le fragment d'organe mis en expérience.

Dans la plupart des cas, il suffit, à l'opérateur, quand le moment choisi par lui est arrivé, de mettre le bouillon en contact avec l'organe en penchant le flacon et en faisant voyager le liquide nutritif dans la chambre supérieure. Le bouillon est ou n'est pas ensemencé. S'il est ensemencé, les parasites s'y développent. Pour les examiner, il suffit d'ouvrir le petit

tube latéral et d'en recueillir la quantité nécessaire à l'aide d'une fine pipette stérilisée.

Tel est l'exposé de la méthode très simple et cependant féconde, instituée par moi, pour les recherches dont je vous ai indiqué le plan général.

Outre les chances d'erreur que comporte par elle-même toute méthode de recherche et de culture des micro-organismes, il faut compter aussi avec les causes d'erreur inséparables et de l'opérateur et du milieu dans lequel il se meut.

J'ai essayé de me mettre à l'abri de toutes celles que l'expérience m'a appris à reconnaître.

Je n'ai nullement la prétention de les avoir toutes prévues, mais j'ai fait tous mes efforts pour neutraliser celles que je pouvais concevoir.

La valeur des résultats obtenus étant fonction de la méthode employée, je vais exposer les précautions que j'ai prises, afin que par leur examen on puisse juger du degré de sécurité qu'elle peuvent donner.

Rien n'est plus difficile, en effet, que de se mettre à l'abri des poussières fécondantes voltigeant dans l'air d'un laboratoire, surtout quand celui-ci est situé dans un hôpital. J'ai dû, tout d'abord, combattre cette cause d'erreur. Pour y arriver, j'ai fait enlever de mon laboratoire, tous les objets qui s'y trouvaient. Ceux-ci, ainsi que les tablettes sur lesquelles ils reposaient ont été lavés à plusieurs reprises avec une solution de sublimé à $1/1000^e$. Les planchers ont été grattés et lavés au sublimé ainsi que les murs. Tous les jours, depuis cette époque, mon laboratoire a été lavé au sublimé.

Ne jugeant point ces précautions suffisantes, j'ai imaginé le dispositif suivant, très simple et très pratique, applicable dans tous les laboratoires de microbiologie, et auquel j'ai donné le nom de *tente-abri aseptique*.

Un léger bâti mobile en bois, ayant $2^m,10$ de hauteur et $1^m,80$ de large est fixé à l'aide de clous à crochets contre une fenêtre bien éclairée. Le sommet de ce bâti est à claire-voie et horizontal. La fenêtre ainsi que les vitres sont lavées avec la solution de sublimé, puis le bâti est recouvert de draps trempés dans une solution de liqueur de van Swieten; les parois sont également garnies de draps maintenus par des punaises sauf en un point ou simplement juxtaposés, ils permettent aux opérateurs de pénétrer sous la tente. Ces draps doivent reposer sur le plancher.

Sous cette tente sont installés une table et des tabourets de bois, lavés largement au sublimé.

Avant l'édification de la tente, le laboratoire ainsi que les objets qu'il renferme ont été lavés au sublimé.

Les dimensions de la tente permettent aisément à deux personnes d'y évoluer. Pour plus de précautions, l'opérateur doit avoir les bras nus; ceux-ci ont été préalablement rendus aseptiques par le sublimé. Les vêtements sont recouverts d'une longue blouse trempée dans une solution de sublimé et tordue énergiquement.

L'expérience m'a appris qu'il y avait avantage à dresser la tente plusieurs heures avant l'expérience. Il semble que l'air emprisonné sous la tente, se dépouille plus complètement des germes ou des organismes qu'il peut contenir.

En raison de la disposition que nous venons de décrire, il ne se fait pas de courants d'airs sous la tente. Les lampes à alcool, pour peu que l'expérience se prolonge au delà de vingt minutes, élèvent rapidement la température de l'air, saturé de vapeur d'eau. C'est un inconvénient très supportable et partant négligeable.

Expériences de contrôle.

Voici quelles sont les expériences de contrôle que j'ai instituées, pour apprécier le degré de sécurité que pouvaient me donner les précautions que je viens de décrire.

Pendant toute la durée de l'opération ou des opérations préalables, une plaque de bouillon sucré gélatinisé et peptonisé, reste sous la tente. Un flacon à ensemencement complètement débouché est maintenu verticalement.

Nous ferons connaître dans un instant le résultat de ces expériences de contrôle.

A côté de ces témoins, j'ai institué, sur le conseil de mon maître et ami Malassez, d'autres expériences de contrôle.

Lorsque j'ensemence un fragment d'organe, j'en prélève toujours une fraction égale que je porte à l'autoclave pendant quarante minutes à 120 degrés. A l'aide de ces morceaux stérilisés par la chaleur ou supposés tels, je fais des expériences parallèles et dans des conditions identiques aux premières.

Ceci établi, il me paraît rationnel d'admettre que si l'organe non stérilisé donne des résultats positifs, c'est qu'il renfermait réellement des organismes vivants, puisqu'un fragment du même organe stérilisé par la chaleur ne fournit que des résultats négatifs, alors qu'il a été soumis à des manipulations identiques.

Toutefois, pour ce qui regarde les végétaux il se produit parfois des surprises dont je n'ai pas encore trouvé l'explication. Souvent, du reste, dans le cours de mes expériences, je me suis trouvé en présence de problèmes inattendus et fort délicats, que le temps seul me permettra de résoudre.

Dans les conditions que je viens de préciser, jamais je n'ai eu de colonies microbiennes sur mes plaques de gélatine. Beaucoup d'entre elles sont restées absolument stériles, bien que la durée de mes expériences fût au moins de vingt minutes.

En revanche, je n'ai jamais pu me mettre complètement à l'abri des

spores du *P. glaucum*. Dans un cas, j'ai rencontré l'*Aspergillus niger*. Enfin, il s'est développé quelquefois sur mes plaques de gélatine des colonies constituées par une Torulacée, indéterminée, jusqu'à présent, présentant toujours les mêmes caractères et dont je n'ai jamais pu complètement débarrasser mon laboratoire. J'espère toutefois y parvenir.

Quant aux flacons restés ouverts pendant toute la durée des opérations, alors même qu'on avait fait le simulacre d'un ensemencement, avec des instruments stérilisés, ils sont toujours restés stériles. Le liquide de culture avait été mis en contact avec les parois du tube dans les mêmes conditions que cela avait été fait pour les tubes ensemencés et ils étaient placés à côté de ceux-ci, dans la même étuve.

J'ai fait connaître autrefois le traitement que je faisais subir aux végétaux avant de les ensemencer. Je n'y reviendrai pas.

Pour ce qui regarde les animaux sur lesquels je me propose d'emprunter un ou plusieurs organes, j'ai institué la méthode suivante :

Autant que possible, je prends des animaux (chiens, cobayes, lapins) en pleine digestion. L'animal est sacrifié par strangulation.

On le place ensuite sans l'attacher sur une large plaque de métal et on dirige sur toute la surface du corps le jet d'un chalumeau à pédale. Les poils se carbonisent très vite, sans que la peau soit trop grillée. A l'aide d'une brosse rigide, on frotte constamment l'animal, de façon à enlever les poils carbonisés. On continue ainsi jusqu'à ce que l'animal soit complètement nu.

On lave alors celui-ci avec une solution de sublimé à 1/1000e et on l'attache ensuite sur une plaque de métal et il est ainsi transporté dans la tente, où l'on procède, à l'aide d'instruments stérilisés, à l'ouverture et à la récolte des organes.

Un certain nombre d'organes m'ont été envoyés par mon ami M. le professeur Nocard, que je remercie très sincèrement de son amabilité pour moi. Ces organes, recueillis aseptiquement par M. Nocard lui-même, étaient placés dans un vase stérilisé. Ce vase était ouvert par moi sous la tente-abri aseptique et à l'aide d'un cautère Paquelin, les organes étaient grillés à la surface. Des fragments étaient ensuite recueillis et introduits dans les appareils à culture avec les précautions décrites.

Mes expériences comprennent deux séries : l'une (de 1 à 18) exécutée en 1890 dans les conditions habituelles à nos laboratoires ; l'autre réalisée en 1891 dans des conditions plus sévères (de 19 à 34) et destinée à contrôler la première.

Un grand nombre de ces séries portant à la fois sur plusieurs organes différents, comprennent conséquemment différentes expériences. Plusieurs fragments d'un même organe pouvant être ensemencés séparément dans des appareils spéciaux, on conçoit que chaque série d'expériences exigeait un assez grande nombre de ballons sans compter ceux qui renfermaient les organes cuits et les ballons témoins.

Je n'aurais publié ces expériences que dans une année, au moins, si mon attention n'avait été appelée par la double communication de MM. Enriquez et Letienne, sur la présence d'organismes vivants, dans l'urine normale et dans la bile.

Les recherches que j'ai faites sur le rein et sur le foie, sont confirmatives de celles réalisées par MM. Enriquez et Letienne, attendu que dans un grand nombre de cas, chez les animaux, on rencontre des organismes vivant dans le foie et dans les reins normaux.

Mais l'organe qui s'est montré le plus constamment peuplé de microbes est le testicule.

Je reviendrai sur ces faits et sur d'autres encore, quand j'aurai pu multiplier mes expériences et élucider certains problèmes, pour la solution desquels je n'ai pas encore assez de matériaux.

Dans cette note, je me suis surtout proposé d'exposer une méthode nouvelle et, sommairement, quelques-uns des résultats qu'elle m'a donnés.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique d'accouchements.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5490.

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1891

M. J.-V. Laborde : Note sur les sels de strontium en thérapeutique. — MM. A. Railliet et A. Lucet : Développement expérimental des coccidies de l'épithélium intestinal du lapin et de la poule. — M. le Dr Pierre Sebileau : Le muscle scalène (*Mémoires*). — MM. Bouveret et Devic : Sur la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique. — M. R. Wurtz : Note sur deux caractères différentiels entre le bacille d'Eberth et le *Bacterium coli commune*. — MM. Ch. Achard et Jules Renault : Sur les rapports du *Bacterium coli commune* avec le *Bacterium pyogenes* des infections urinaires. — M. Straus : *Discussion*. — M. Peyron : Études des variations de la capacité respiratoire du sang, applications thérapeutiques. Antidote du saturnisme de l'hydrargyrisme. — M. F. Heim : Sur les pigments tégumentaires de l'*Astropecten aurantiacus*.

Présidence de M. Ch. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

MM. Bertin et Picq font hommage à la Société de leur Mémoire sur l'*Hématothérapie*.

M. Gimbert envoie une note sur *l'antisepsie de la phtisie pulmonaire par l'injection lente d'huile créosotée*.

Note sur les sels de strontium en thérapeutique (1).

Nécessité de leur pureté de composition chimique ;
Rapport entre la toxicité et le poids moléculaire,

par M. J.-V. Laborde.

Depuis que j'ai appelé l'attention sur les *sels de strontium*, et que j'ai communiqué à la Société, qui en a eu la primeur, il y a bientôt deux ans, mes premières recherches expérimentales sur ce sujet (2), il s'est opéré,

(1) Communiquée dans la séance du 5 décembre 1891.

(2) 12 juillet et 12 décembre 1890, et 9 juillet 1891. — Voir aussi *Bulletins de l'Académie de médecine*, séances des 21 et 28 juillet 1891.

sur le terrain des applications thérapeutiques, un mouvement des plus favorables à l'action de ces composés; et il est permis de constater, dès maintenant, que les résultats cliniques répondent absolument, même au delà de nos espérances, aux prévisions suggérées par l'étude physiologique.

Deux de ces composés ont été surtout mis en usage pour les essais thérapeutiques : le *bromure de strontium* et le *lactate de strontiane*.

J'avais dit, relativement au premier, à la suite de la détermination expérimentale de son action physiologique :

« Je crois le bromure de strontium appelé à rendre à la thérapeutique, dans des conditions d'indications analogues à celles du bromure de potassium, des services d'autant plus précieux qu'il ne paraît pas présenter les inconvénients de ce dernier, grâce à la supériorité de sa tolérance par l'organisme. Je ne saurais, conséquemment, trop encourager mes collègues cliniciens à en faire l'essai, justifié, à tous égards, par l'étude expérimentale. »

Or, cet essai réalisé, d'un côté par le professeur Germain Sée dans les dyspepsies douloureuses, où le bromure de strontium lui a paru exercer une influence tellement favorable, qu'il n'hésite pas à le substituer, dans beaucoup de cas, aux carbonates alcalins; et, d'un autre côté, par notre collègue le docteur Ch. Féré, qui nous a apporté ici même ses observations si précises, si exactes, établissant, d'une façon incontestable, une activité thérapeutique de ce même bromure, au moins égale à celle du bromure de potassium dans l'épilepsie, avec cet avantage qu'il est mieux toléré, étant moins toxique; cet essai, dis-je, montre, d'une façon incontestable, combien justifiées, en effet, étaient les présomptions et les indications tirées de l'étude physiologique préalable.

De même pour le *lactate de strontiane*, que son action bienfaisante sur les phénomènes de nutrition et d'assimilation, et une certaine influence sur la fonction de sécrétion et d'excrétion rénales indiquaient comme pouvant être utile, dans les maladies impliquant plus ou moins ces fonctions : les résultats cliniques sont encore venus confirmer ces prévisions, d'abord entre les mains du professeur Germain Sée, qui a également appliqué, avec succès, le lactate de strontiane aux affections gastro-intestinales; ensuite et surtout, aux mains de mon excellent collègue et ami le docteur Constantin Paul, qui a décelé l'action, aussi remarquable par sa réalité que par sa constance, de ce sel, dans l'*albuminurie* de la néphrite parenchymateuse, des nouvelles accouchées, des scarlatineux, etc. : résultats confirmés par les observations concordantes de Dujardin-Beaumetz, de Bucquoy, et encore de G. Sée.

J'ai recueilli et je possède moi-même un certain nombre de faits qui corroborent ces résultats, surtout en ce qui concerne l'efficacité certaine du bromure de strontium dans l'épilepsie; je me propose de les faire con-

naître ultérieurement, lorsque le temps leur aura donné une consécration définitive : ce que je tiens seulement à dire et à affirmer, aujourd'hui, à ce propos, c'est que le bromure de strontium, à l'encontre de son congénère potassique, est admirablement toléré, et qu'il agit non seulement sur la maladie principale, contre laquelle il est dirigé, l'épilepsie, mais qu'il modifie, en outre, et améliore rapidement la nutrition générale, à la manière d'un reconstituant.

Un autre point, point essentiel, sur lequel il importe d'autant plus d'insister (et c'est surtout ce que je désire faire en ce moment), que les sels de strontiane sont entrés, dès à présent, dans la pratique à titre de médicaments usuels, c'est qu'ils doivent être d'une *pureté* de composition chimique irréprochable.

Mes collègues de la Société savent quelle importance j'attache à cette condition essentielle et à cette garantie de premier ordre, sans lesquelles je n'entreprends jamais de nouvelles recherches expérimentales, convaincu que c'est encombrer inutilement la science, et la pratique, que de multiplier le nombre des substances non définies ou impures.

C'est la pureté parfaitement assurée, tant par la chimie que par la preuve expérimentale, qui m'a précisément permis de déterminer l'innocuité absolue des composés de strontium, et de déduire de leur action physiologique les indications rationnelles de leur emploi thérapeutique.

Cet emploi doit donc être assuré, à son tour, de cette même pureté, sans laquelle on risque de compromettre le médicament : c'est ce qui arrive en ce moment même, par l'introduction de sels de strontiane venus de l'étranger, notamment de l'Allemagne, toujours aux aguets du nouveau, pour en profiter industriellement, sans souci de la bonne préparation du produit ; ou bien, grâce à la livraison pharmaceutique intempestive de composés, tel par exemple, qu'un *iodure de strontium*, qui aurait donné lieu à des accidents toxiques : ce sel, il faut bien le savoir, est d'une préparation difficile, et d'une telle instabilité, qu'il s'altère du premier au au second jour, par conséquent avec une rapidité extrême ; je n'ai pu encore, pour mon compte, m'en servir expérimentalement avec certitude ; et c'est pourquoi je crois de mon devoir de mettre en garde, à son sujet, jusqu'à nouvel ordre, mes collègues qui seraient tentés d'en faire usage pour leurs malades.

Je l'ai dit, dès mes premières communications, et il est juste autant que nécessaire de le répéter : les produits qui ont servi à mes expériences, et qui sont absolument purs, ont été préparés par M. Paraf-Javal : ce sont les mêmes produits, qui ont été employés, pour leurs essais cliniques, par MM. G. Sée, Constantin Paul, Dujardin-Beaumetz, Bucquoy, et Ch. Feré. Cette provenance authentique explique et assure les résultats obtenus et annoncés par ces observateurs.

Il y avait, on le voit, une réelle importance et une véritable opportunité à le rappeler.

Je n'ajouterai qu'un mot, puisque l'occasion s'en présente, relativement à une question de science pure : celle des relations de toxicité des composés minéraux avec leur poids atomique; le résultat de mes expériences sur les sels de strontium confère à cette question, ainsi qu'on va le voir, un intérêt particulier.

Il est évident que l'innocuité des composés du strontium se trouve en contradiction avec la loi d'après laquelle les métaux d'un même groupe chimique seraient d'autant plus toxiques que leur poids atomique est moins élevé.

En essayant, en effet, d'appliquer cette loi au groupe *calcium, strontium* et *baryum*, on arrive à cette conclusion que les composés du strontium et surtout ceux du calcium sont plus toxiques que ceux du baryum.

Les poids atomiques en question sont les suivants :

	Calcium.	Strontium.	Baryum.
	—	—	—
Poids atomique.	40	87.50	137.2
Rapport.	1	2.18	3.43

Donc, quand une partie de calcium suffirait pour amener la mort, il faudrait, d'après la loi ci-dessus, 2,18 de strontium, et 3,43 de baryum, ce qui est absurde, surtout pour le dernier, dont la toxicité est hors de pair avec les deux autres.

Développement expérimental des coccidies de l'épithélium intestinal du lapin et de la poule,

par MM. A. Railliet et A. Lucet.

R. Leuckart a donné le nom de *Coccidium perforans* à une Coccidie qui se développe dans l'épithélium intestinal de divers Mammifères, notamment du Lapin et de l'Homme, et qu'avant lui on regardait comme identique au *Coccidium oviforme* du foie de ces mêmes hôtes. Il caractérisait cette nouvelle espèce par ses dimensions plus petites, sa période d'incubation beaucoup moins longue et sa situation dans les cellules épithéliales de l'intestin.

Or, la différence de taille est réelle : tandis que la Coccidie oviforme, arrivée à la phase ultime de son développement parasitaire, c'est-à-dire ayant le contenu ramassé en boule au centre, mesure 40 à 49 μ de long sur 22 à 28 μ de large, nous n'avons trouvé à la Coccidie perforante que 26 à 35 μ sur 14 à 20 μ.

Par contre, le siège dans l'épithélium intestinal est assez caractéristique. Il n'y a aucun cas connu, disait Leuckart, dans lequel les deux parasites aient été trouvés l'un à côté de l'autre dans le même organisme, ce qui serait au contraire la règle si les mêmes germes étaient aptes à se développer aussi bien dans l'intestin que dans les conduits biliaires. Dans les cas de coccidiose intestinale mentionnés par Klebs, Reincke et Waldenburg, l'absence de Coccidies hépatiques est même expressément notée. Il faut bien reconnaître, cependant, qu'il y a dans ces données une certaine exagération : s'il est bien vrai que les deux affections se présentent en général d'une façon isolée, elles ne sont nullement exclusives l'une de l'autre, et nous avons même dû ajourner assez longtemps tout essai de développement expérimental parce que les sujets que nous observions montraient, avec une grande abondance de Coccidies intestinales, un petit nombre de Coccidies hépatiques.

Quant à la différence signalée dans la durée de la période d'incubation, elle nous paraît être sans importance. L'évolution du *Coccidium perforans* demanderait à peine autant de jours, selon Leuckart, que celle du *Coccidium oviforme* exige de semaines. Mais Rieck a constaté, au contraire, que cette prétendue différence est fort peu appréciable, et nous ne pouvons qu'appuyer cette indication : les variations observées par Leuckart tenaient sans doute, comme l'a exprimé Balbiani, à l'épaisseur plus ou moins considérable de la couche d'eau qui recouvrait les kystes en incubation. Mais c'est dans les phases de cette évolution que l'on peut observer réellement des différences caractéristiques : tandis que dans la segmentation de la Coccidie oviforme, en effet, la masse protoplasmique paraît être entièrement utilisée pour la constitution des spores, on remarque dans la Coccidie perforante un résidu de cette masse se présentant sous l'aspect d'un globule assez volumineux, qu'on peut désigner sous le nom de *reliquat de segmentation* (*Theilungsköper* Rieck), par opposition au *reliquat de différenciation* qui s'observe dans les spores des deux formes après la constitution des corpuscules falciformes.

Les spores mûres du *Coccidium perforans* ressemblent d'ailleurs beaucoup à celles du *Coccidium oviforme :* elles sont ovoïdes, limitées par une membrane mince, et comme prolongées, au pôle le plus étroit, par un bouton saillant et très réfringent. Vers les deux extrémités, elles montrent un renflement en boule qui semble indiquer l'existence de deux corpuscules falciformes accolés et disposés en sens inverse, comme Balbiani l'a vu dans la Coccidie du foie. Et de fait, l'action prolongée de la glycérine carminée sur des spores dégagées artificiellement du kyste nous a permis de reconnaître dans leur contenu deux masses obliquement opposées, en formes de virgules, que nous nous croyons autorisés à regarder comme des corpuscules falciformes.

Après avoir poussé l'incubation jusqu'à cette phase, nous avons tenté l'infestation d'animaux sains. Nous avons pris un lot de quatre jeunes

Lapins âgés d'environ deux mois, et nous nous sommes tout d'abord assurés, par des examens microscopiques répétés des fèces, qu'ils n'hébergeaient aucune Coccidie. Nous avons fait alors ingérer le 30 août dernier à deux d'entre eux, une grande quantité de Coccidies sporifères, mélangées à un peu de son. Les deux autres sujets furent conservés comme témoins.

Dès les premiers jours qui suivirent cette ingestion, les deux animaux en expérience manifestèrent quelque tristesse; ils perdaient peu à peu l'appétit, se roulaient en boule; leur poil devenait terne, et on remarquait une légère diarrhée. Puis tous ces symptômes s'accentuèrent, s'accompagnant en outre de faiblesse du train postérieur et de chutes sur le côté; enfin, la mort survint après une agonie de douze à vingt-quatre heures, marquée par de petits cris très fréquents et une abondante diarrhée. L'un des Lapins succomba le 8 septembre et l'autre le 10, soit huit et dix jours après le début de l'expérience.

L'autopsie montra les lésions habituelles de la coccidiose intestinale : congestion des divers départements de l'organe, plaques blanchâtres, opaques, assez épaisses, ponctiformes ou étendues, arrondies ou irrégulières, isolées ou confluentes, en nombre énorme dans certaines régions, visibles d'une façon très nette par transparence, et faisant une légère saillie à la surface de la muqueuse. Ces plaques étaient formées par des amas considérables de Coccidies, qui se trouvaient accumulées surtout dans les glandes de Lieberkühn; mais on retrouvait également ces parasites dans le mucus intestinal, soit enkystés, soit même encore nus. Des coupes de l'intestin laissaient voir d'ailleurs les cellules épithéliales envahies par des Coccidies à tous les stades.

Le résultat de l'expérience était donc très nettement positif. — Les deux animaux témoins, sacrifiés quelques jours plus tard, étaient du reste absolument indemnes.

*
* *

L'épithélium intestinal de la Poule est parfois envahi, comme celui du Lapin, par des Coccidies qui nous ont paru constituer une espèce particulière, à laquelle nous avons donné le nom de *Coccidium tenellum*. Elles sont relativement globuleuses, et plutôt ellipsoïdes qu'ovoïdes, leurs deux pôles étant à peu près également larges; leur coque est un peu plus mince, plus délicate; enfin, elles n'atteignent en moyenne que 21 à 25 μ de long sur 17 à 19 μ de large.

On les trouve quelquefois dans l'intestin grêle. D'autres fois, elles sont particulièrement abondantes dans les cæcums. Dans les observations que nous avons faites, elles siégeaient d'une façon exclusive dans les cæcums, chez des Poussins et des Poulets encore jeunes, qu'elles faisaient périr en grand nombre.

Nous en avons suivi l'évolution en chambre humide, comme nous avions fait pour l'espèce précédente, et nous avons obtenu encore le développe-

ment de quatre spores ayant à peu près la même apparence que celles de la Coccidie perforante.

Parvenus à ce point, nous avons tenté un essai d'infestation allant de pair avec celui que nous entreprenions sur les Lapins. Le 30 août, en effet, nous avons fait prendre à deux Poussins de quinze jours à trois semaines, reconnus au préalable tout à fait sains, une petite quantité de Coccidies sporifères. Deux sujets de la même couvée ont été conservés comme témoins.

Au bout de quelques jours, les animaux en expérience ont manifesté des troubles qui se sont accusés peu à peu : arrêt de développement, cessation de la pousse des plumes, tristesse, nonchalance, diarrhée, pâleur des muqueuses et de la crête, enfin faiblesse profonde et impossibilité presque absolue de se tenir debout. Mais la mort n'est survenue qu'après une période assez longue : le 20 septembre pour l'un et le 1er octobre pour l'autre, soit après vingt et trente et un jours, ce qui tient peut-être à la quantité relativement faible des Coccidies ingérées.

Les deux cadavres ont cependant offert, à un degré assez accusé, toutes les lésions de la coccidiose cæcale, telles que nous les avons fait connaître dans un autre travail, avec une grande proportion de Coccidies déjà libres dans la lumière de l'intestin.

Les deux témoins, sacrifiés dans les premiers jours d'octobre, étaient restés parfaitement sains. — En somme, cette expérience a donné des résultats non moins positifs que la précédente.

Quelques essais du même genre avaient été tentés avant nous, mais dans des conditions certainement moins précises, et, selon la remarque même de Balbiani, elles ne méritaient qu'une confiance très relative.

Le muscle scalène, par M. le Dr Pierre Sebileau. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 201.

Sur la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique,

par MM. Bouveret et Devic.

Nous avons observé trois cas de tétanie d'origine gastrique. Dans ces trois cas, la dilatation de l'estomac était accompagnée d'hypersécrétion permanente. S'agissait-il d'une simple coïncidence?

Nous avons réuni vingt observations antérieures aux nôtres et nous les avons analysées. Le diagnostic rétrospectif de l'hypersécrétion perma-

nente peut être facilement établi, car, comme l'ont fait remarquer M. Reichmann et M. Riegel, il n'y a pas une affection chronique de l'estomac qui possède un syndrome aussi caractéristique. Le dyspeptique atteint d'hypersécrétion est pris d'un accès gastralgique quelques heures après son repas, et cet accès se termine souvent par un vomissement aqueux, plus rarement alimentaire.

Dans les vingt observations que nous avons réunies, les malades avaient des douleurs et des vomissements de ce genre. Plusieurs ont eu des hématémèses, indice de la présence d'un ulcère.

Ce qui est plus démonstratif encore, c'est le résultat des autopsies. Il y en a onze parmi ces vingt observations. Dans ces onze autopsies, on a trouvé soit des ulcères en activité, soit des cicatrices d'anciens ulcères. On connaît aujourd'hui les relations de l'ulcère avec l'excès de la sécrétion gastrique, si bien que de l'ulcère on peut conclure à l'hypersécrétion. Il n'y a pas un cas de tétanie dans le cancer de l'estomac avec dilatation et anachlorhydrie. La dilatation qui se complique de tétanie n'est pas une dilatation quelconque, c'est celle qui accompagne l'hypersécrétion permanente.

Dans l'estomac hypersécréteur et dilaté, il y a toujours une forte proportion d'HCl, souvent égale ou même supérieure à 3 ou 4 p. 1000. Des expériences récentes, celles en particulier de MM. Strauss et Wurtz, ont montré que les microbes pathogènes meurent ou plutôt ne se développent pas, en présence du suc gastrique ou de solutions d'HCl dont l'acidité est égale à celle du suc gastrique. Les phénomènes toxiques de la tétanie ne peuvent donc pas être attribués à l'absorption de produits solubles engendrés par la végétation de microbes pathogènes dans le milieu stomacal. Il est bien plus vraisemblable que la substance convulsivante procède du trouble même du chimisme stomacal qui caractérise l'hypersécrétion permanente.

De digestions artificielles faites avec de la fibrine, M. Brieger a extrait une substance toxique qu'il a nommée peptotoxine. Elle résulterait de l'action du ferment digestif sur l'albumine et prendrait naissance en même temps que la peptone. Les estomacs hypersécréteurs et dilatés produisent beaucoup de peptones. Ils doivent donc produire aussi beaucoup de peptotoxine.

M. Brieger a vu que l'extrait alcoolique du résidu que laissait l'évaporation de ses liquides de digestion était déjà doué de propriétés toxiques très accusées. Il contenait la peptotoxine. Nous avons donc expérimenté l'extrait alcoolique de plusieurs liquides provenant de l'estomac de malades atteints d'hypersécrétion permanente. Cet extrait alcoolique est très toxique. En injection intra-veineuse, il convulse fortement à la dose de 12 à 20 centigrammes et donne la mort à celle de 40 et même 20 centigrammes par kilogramme de lapin. En injection sous-cutanée, la toxicité est beaucoup moindre, et l'on n'observe que des phénomènes paralytiques.

M. Brieger s'est seulement servi de la voie sous-cutanée, et il ne signale pas les convulsions parmi les symptômes de l'intoxication.

Cependant le problème n'était pas résolu. Il fallait démontrer que la substance convulsivante préexiste bien dans les liquides de digestion, naturelle ou artificielle, et n'est pas le produit du procédé même employé pour l'en extraire. M. Brieger ne s'est pas préoccupé de ce côté de la question. Or la peptotoxine est un produit artificiel et qui prend naissance pendant les opérations de l'extraction. Il est très facile de le prouver par l'analyse expérimentale. A l'aide d'injections intra-veineuses très nombreuses sur des lapins (notre travail comprend deux cent-trente-quatre injections de ce genre), nous avons recherché la toxicité propre aux diverses modifications que subissent les liquides de digestion sous l'influence des manipulations auxquelles ils sont soumis, et nous avons vu le pouvoir convulsivant, absent au début, apparaître à un moment donné au cours de l'extraction.

L'HCl à l'état libre est un facteur essentiel de la substance toxique et convulsivante. On sait que le réactif de Günzburg est un excellent moyen de déceler la présence de l'HCl à l'état libre. Si le liquide de digestion, naturelle ou artificielle, tout en contenant beaucoup de peptones, ne contient pas d'HCl libre, le résidu de l'évaporation est jaune clair, il n'est pas ou presque pas soluble dans l'alcool absolu, et l'évaporation de l'alcool ne laisse que des traces d'un extrait jaune clair comme le résidu de la première évaporation. En injection veineuse, cette petite quantité d'extrait alcoolique ne produit aucun phénomène toxique. Si à ce même liquide de digestion, naturelle ou artificielle, nous ajoutons assez d'HCl pour que le réactif de Günzburg soit très prononcé, les résultats sont bien différents. Le résidu de l'évaporation est brun noir, ou même entièrement noir. Il est très soluble dans l'alcool, il peut même s'y dissoudre complètement si la proportion d'HCl libre est suffisante. La solution alcoolique évaporée laisse un abondant résidu noir d'une odeur vireuse caractéristique. Cet extrait alcoolique est soluble dans l'eau. Il est très toxique et très convulsivant. Étant donné un liquide contenant des peptones sans HCl libre, nous pouvons à volonté en retirer très peu ou beaucoup d'extrait alcoolique toxique et convulsivant, suivant que nous y aurons ajouté très peu ou beaucoup d'HCl à l'état libre. Enfin si le liquide contenant l'HCl libre est neutralisé par le bicarbonate de soude avant l'évaporation, il ne donne plus de résidu soluble dans l'alcool et partant plus d'extrait alcoolique toxique et convulsivant.

Le résidu noir, que laisse l'évaporation d'un liquide de digestion contenant de l'HCl libre, n'est pas toxique. La toxicité et le pouvoir convulsivant, de même que l'odeur vireuse, apparaissent après le traitement par l'alcool. Nous faisons deux digestions artificielles semblables avec du blanc d'œuf desséché et pulvérisé A et B. Les deux liquides filtrés sont additionnés d'HCl de façon à ce que la réaction de Günzburg soit très pronon-

cée. Le résidu de l'évaporation de A n'est pas traité par l'alcool, il est dissout dans l'eau et injecté dans la veine d'un lapin. L'animal n'a pas de convulsions et il survit. Le résidu de l'évaporation de B est traité par l'alcool suivant le procédé ordinaire et donne un abondant extrait alcoolique qui est dissout dans l'eau. Avec une faible partie de cette solution, nous convulsons et tuons un lapin de même poids que le premier.

La substance toxique convulsivante et odorante, contenue dans l'extrait alcoolique seulement, est produite par les opérations de l'extraction; elle résulte de la combinaison, pendant ces opérations, de trois éléments : la peptone, l'HCl à l'état libre, l'alcool.

L'intoxication expérimentale présente de grandes analogies avec le tableau clinique de la tétanie. En faisant très lentement une injection intra-veineuse d'une très faible solution d'extrait alcoolique, on peut, pendant une heure entière, maintenir un lapin en état de contracture des extrémités et en imminence de contractures généralisées. De plus, les convulsions sont accompagnées de dyspnée et de myosis, deux symptômes très ordinairement associés aux convulsions de la tétanie d'origine gastrique. D'autre part, dans une des observations que nous avons rassemblées (*Loire médicale*, 15 novembre 1890), les accidents qui devaient aboutir en quatre jours à deux attaques de tétanie mortelle, ont débuté peu de temps après l'ingestion d'une forte dose d'alcool. Nous nous sommes donc demandé si la matière convulsivante ne pouvait pas prendre naissance dans l'estomac hypersécréteur et dilaté par la réaction de la peptone, de l'HCl à l'état libre et de l'alcool. En premier lieu, nous avons vu qu'on peut obtenir un extrait alcoolique très toxique, en évaporant les liquides à l'étuve, à 39 degrés, à la température de l'estomac. Pour résoudre la question, il fallait encore éliminer l'évaporation elle-même et se placer dans des conditions expérimentales tout à fait comparables à celles de la digestion dans un estomac hypersécréteur et dilaté. Il fallait, en d'autres termes, obtenir des phénomènes convulsifs en injectant un liquide de digestion artificielle.

Nous avons dû faire un grand nombre d'expériences préalables. Ainsi nous avons recherché, par la méthode de l'injection intra-veineuse, la toxicité propre du suc gastrique, de l'HCl, de l'eau, de l'alcool, de la potasse, de la soude, d'un certain nombre de chlorures, de plusieurs sels de potasse, de la peptone, de la viande et du blanc d'œuf. La viande doit être éliminée comme matière albuminoïde à digérer. En effet, les cendres de 22 grammes de viande de bœuf suffisent à convulser très fortement et à mettre en état de mort apparente un kilogramme de lapin, tandis que les cendres de 82 grammes de blanc d'œuf cuit (non desséché) ne produisent pas d'autres phénomènes que la diurèse.

Ces données nous ont permis de préparer des digestions artificielles dans lesquelles nous étions sûrs de n'avoir introduit nous-mêmes aucune substance capable de convulser. Une digestion de ce genre est poursuivie

jusqu'à peptonisation à peu près complète du blanc d'œuf desséché ; elle est filtrée, puis additionnée d'H Cl, de façon à ce que la réaction de Günzburg soit très prononcée, sans atteindre cependant la dose toxique d'H Cl. Au bout de deux à cinq jours, on ajoute de l'alcool absolu, 2 à 3 centimètres cubes par exemple. Deux à cinq jours après, on filtre et l'on pratique l'injection intra-veineuse. Avec des liquides qui n'ont séjourné que quatre à dix jours à l'étuve, nous avons obtenu des secousses convulsives comparables à celles que produit la dose fortement convulsivante de l'extrait alcoolique, si, au lieu d'être injectée rapidement et avec un petit volume d'eau, cette dose est en solution très étendue et très lentement injectée dans la veine. Le contact prolongé des trois éléments, peptone, H Cl libre et alcool, augmente dans des proportions notables la production de la substance convulsivante. Nous avons provoqué de véritables accès de convulsions tétaniques généralisées avec des digestions artificielles, faites avec la même quantité de poudre de blanc d'œuf desséché, mais maintenues à l'étuve pendant vingt-cinq jours. L'addition de l'alcool avait lieu au vingtième jour. Pour éliminer sûrement les microbes et les moisissures de ces digestions très prolongées, et aussi pour favoriser la modification de la peptone, la dose d'HCl était notablement plus forte que dans les digestions de courte durée. Le liquide était neutralisé avant l'injection au moyen du carbonate de soude. Un calcul nous donnait la quantité de Na Cl ainsi produite, et cette quantité était toujours bien au dessous de la dose convulsivante de ce sel.

Il nous paraît évident que cette substance convulsivante se produit ainsi dans l'estomac des malades atteints d'hypersécrétion permanente avec ectasie gastrique. Il est peu de dyspeptiques qui renoncent entièrement à l'usage du vin ou de la bière, et dans la plupart des observations que nous avons réunies, les patients étaient notoirement alcooliques. Du reste, il ne faut pas beaucoup d'alcool pour faire de la matière toxique à dose convulsivante. Ainsi s'établit une sorte d'intoxication chronique pouvant aboutir à la tétanie. Si cette complication est rare, bien que l'hypersécrétion permanente soit assez commune, c'est que le vomissement, très fréquent dans cette affection, élimine la majeure partie de la substance toxique, à mesure qu'elle est produite dans l'estomac.

Nous ne sommes pas fixés sur la nature de cette substance convulsivante, cause très probable de la tétanie d'origine gastrique. On pouvait présumer qu'il s'agit du chlorhydrate d'une amine ou d'un corps analogue. Nous avons recherché la toxicité d'un certain nombre d'amines et de leurs chlorhydrates, telles que la méthylamine, l'amylamine, la butylamine, la propylamine, la leucine, l'éthylamine et l'éthylène-diamine. Les solutions de ces substances ont été préparées et titrées par M. Magnien, pharmacien en chef de la Charité de Lyon, qui, d'ailleurs, nous a prêté très souvent son concours pendant toute la durée de nos expériences. Étant donné le rôle de l'alcool éthylique dans la production de la substance convulsivante,

notre attention s'est portée particulièrement sur l'éthylamine et l'éthylènediamine. Or, les chlorhydrates de ces deux bases sont beaucoup moins toxiques et convulsivants que l'extrait alcoolique retiré de nos liquides de digestion naturelle ou artificielle.

L'H Cl en solution étendue donne naissance, en présence des albuminoïdes solubles, à des syntonines ou acidalbumines. Il est probable que l'alcool, en agissant sur ces syntonines, leur communique des propriétés nouvelles, l'odeur vireuse, la toxicité et le pouvoir convulsivant.

Quoi qu'il en soit, nous croyons avoir démontré cliniquement et expérimentalement que la tétanie gastrique est un phénomène d'ordre toxique, ce qui vient confirmer l'opinion formulée déjà à ce propos par M. le professeur Bouchard dans son beau livre sur les auto-intoxications.

Cette note n'est qu'un résumé succinct d'un travail qui paraîtra prochainement dans la *Revue de médecine* et qui a été déposé aujourd'hui entre les mains de M. Landouzy.

Note sur deux caractères différentiels entre le bacille d'Eberth et le bacterium coli commune,

par M. R. Wurtz.

L'un de ces caractères est déjà connu. Il a été mis en évidence par M. Malvoz (1) le premier, et consiste en ce fait : le bacille typhique, ensemencé dans du lait, ne coagule pas ce lait, tandis que le bacillus coli commune y détermine rapidement, ainsi qu'Escherich l'avait signalé depuis longtemps, une coagulation. MM. Chantemesse et Widal ont récemment vérifié cette donnée et l'ont confirmée en variant l'expérience de M. Malvoz. Ils ensemencent dans du bouillon, additionné de sucre de lait, le bacille typhique et le B. coli commune. Ce dernier détermine une fermentation active, au bout de douze heures, fermentation se manifestant par des bulles de gaz très nombreuses et très fines, qui forment une collerette caractéristique à la surface du tube de bouillon lactosé. Le bacille typhique ne fermente pas. On a donc, par la culture dans le bouillon lactosé aussi bien que dans le lait, un réactif différentiel entre ces deux organismes, si voisins et si semblables à d'autres égards.

La réaction que je vais indiquer met en évidence la formation ou la non-formation d'acide lactique, par dédoublement ou non-dédoublement du sucre de lait, suivant qu'il s'agit du B. coli commune ou du B. d'Eberth, Pour cela, j'ai employé la gélose additionnée de 2 p. 100 de sucre de lait et d'une certaine quantité de teinture de tournesol. Si, sur la gélose

(1) Malvoz. *Archives de méd. exp.*, 1891, n° 5.

ainsi colorée en bleu violet, on sème les deux bacilles qu'il s'agit de différencier, on a, en moins de vingt-quatre heures, un aspect tout à fait caractéristique et une différenciation des plus nettes.

Le B. coli commune colore la gélose en rouge vif et détermine dans la profondeur de nombreuses bulles de gaz. Le bacille d'Eberth laisse la gélose colorée en bleu. En ensemençant les deux bacilles sur la même plaque de gélose, *en strie*, on a déjà, au bout de douze heures, un aspect caractéristique et différent des deux cultures (1).

Il est nécessaire, pour confectionner ces tubes au lactose et au tournesol, d'employer quelques précautions. Après quelques tâtonnements, voici la technique à laquelle je me suis arrêté. On met dans des tubes à essais 6 centimètres cubes de gélose ordinaire, additionnée de sucre de lait dans la proportion de 20 p. 1000. On stérilise ces tubes à 100 degrés. Pendant que la gélose est encore liquide, on ajoute avec une pipette stérilisée 10 gouttes d'une solution de tournesol stérilisée. Cette solution doit être concentrée et franchement bleue. On mélange en secouant les tubes qu'on laisse refroidir après les avoir inclinés. On doit ainsi obtenir des tubes d'un bleu violet, tous d'une nuance égale.

Sur les tubes ainsi préparés, j'ai ensemencé une douzaine d'échantillons variés de B. d'Eberth, dont un certain nombre m'a été obligeamment fourni par différents laboratoires. Avec ces sources variées, j'ai vérifié que la réaction mentionnée plus haut était constante. Il en est de même avec de très nombreux échantillons de B. coli communis que j'ai à ma disposition. Je crois donc pouvoir affirmer que l'on a, par cette réaction, un moyen commode pour différencier rapidement, en cas de doute, le B. d'Eberth et le B. coli commune.

Le second caractère différentiel entre ces deux micro-organismes est le suivant. On sait que si après avoir semé sur des tubes de gélatine ou de gélose inclinés du B. d'Eberth, on enlève au bout d'un certain temps, avec un couteau de platine, la culture qui s'y est développée, et si l'on resème sur ce même tube du B. d'Eberth, il ne se produira aucun développement. Cette expérience est due à MM. Chantemesse et Widal (2). Elle a été répétée depuis et confirmée de plusieurs côtés. Mon expérience consiste en ceci : si sur un tube ainsi préparé on resème, non plus du B. d'Eberth, mais du B. coli commune, on voit qu'il s'y développe avec moins d'abondance, il est vrai, et plus lentement que sur un tube vierge, mais d'une façon très nette et très appréciable.

(1) Si l'on sème le B. d'Eberth sur un tube incliné de gélose bleue lactosée, il arrive avec certains échantillons de fièvre typhoïde que le fond du tube se olore en violet rouge au début. Il se forme dans ces cas une faible quantité d'un acide organique, mais cette coloration s'efface au bout d'un certain temps, et la nuance du tube vire insensiblement au bleu verdâtre. En tout cas, la partie inclinée du tube, où se trouve la strie, reste toujours bleue.

(2) *Arch. de Physiologie*, 1887.

Cette expérience est encore plus démonstrative si l'on emploie, au lieu de gélose ordinaire, les tubes de gélose lactosée et colorée au tournesol.

Deux de ces tubes sont ensemencés avec le B. d'Eberth et laissés huit à dix jours à l'étuve à 37 degrés. On enlève alors avec soin à l'aide du couteau de platine stérilisé, l'enduit fourni par la culture, de façon que la surface inclinée soit lisse et absolument transparente. On sème alors, sur le premier tube, tube I, une trace (1) de B. d'Eberth; sur le second, une trace de B. coli commune. Dès le lendemain, les deux tubes présentent un aspect différent. Le tube I ne montre aucun développement. Sur le tube II ensemencé avec le B. coli commune, il montre un enduit entouré d'une auréole rouge, qui augmente lentement, aussi bien dans la profondeur qu'à la surface.

Avec les spécimens que j'avais à ma disposition, cette expérience m'a toujours donné les mêmes résultats. Il faut, naturellement laisser les tubes ensemencés avec le bacille d'Eberth un temps suffisant à l'étuve, avant de les gratter et d'y réensemencer pour la seconde fois le bacille d'Eberth, ou le B. coli commune.

Sur les rapports *du Bacterium coli commune* avec le *Bacterium pyogenes* des infections urinaires,

par MM. Ch. Achard et Jules Renault.

On a beaucoup étudié dans ces derniers temps le rôle que joue dans la pathologie humaine le *Bacterium coli commune*. Considéré d'abord comme un simple saprophyte, habitant les cavités digestives, ce bacille a été élevé au rang de microbe pathogène. C'est à lui qu'on attribue la majeure partie des péritonites d'origine intestinale (Laruelle, Malvoz). On l'a vu provoquer les accidents du choléra nostras (Gilbert et Girode, Marfan et Lion). On l'a rencontré dans les lésions de l'angiocholite suppurée chez l'homme, et l'expérimentation a permis de reproduire avec lui ces mêmes lésions chez les animaux (Charrin et Roger, Gilbert et Girode). Enfin, plusieurs auteurs ont cherché à l'identifier avec un microbe qui possède un certain nombre de propriétés semblables : le bacille décrit par Eberth et Gaffky comme l'agent pathogène de la fièvre typhoïde. C'est là une discussion qui se poursuit encore actuellement et dans laquelle nous n'avons pas à prendre parti. Le seul fait que nous voulions en retenir, c'est qu'on a indiqué, à ce propos, plusieurs carac-

(1) On ne doit pas voir l'endroit où s'est effectué l'ensemencement.

tères différentiels dont la valeur est diversement appréciée, mais qui peuvent être utilisés pour déterminer le *B. coli* et le distinguer de diverses espèces microbiennes, sinon du bacille d'Eberth.

Nous avons rencontré, dans un cas de néphrite survenue chez une femme enceinte, un bacille possédant les principaux caractères qu'on assigne au *B. coli*. Ce fait a été observé dans le service de notre maître, M. Debove. Outre des lésions très prononcées du parenchyme rénal, nous avons trouvé, dans les bassinets et les calices, un liquide puriforme, contenant en abondance le bacille en question. Par sa morphologie comme par ses caractères de culture, ce microbe peut être assimilé complètement au *B. coli*. C'est un bacille essentiellement polymorphe, variant depuis l'état de coccus ovoïde jusqu'à la forme filamenteuse; mais le plus souvent c'est un bâtonnet à bouts arrondis et trois ou quatre fois plus long que large. Il est peu mobile dans le bouillon ordinaire. Il ne se colore pas par la méthode de Gram. Il trouble le bouillon, forme à sa surface un léger voile irisé et donne lieu à un dépôt abondant. Ses cultures répandent une odeur urineuse. A la surface de la gélose et de la gélatine, il forme une couche généralement mince, festonnée, presque translucide, mais parfois plus épaisse et opaque. Il décolore les milieux fuchsinés et la matière colorante se fixe sur les cultures. Il forme sur la pomme de terre des colonies épaisses, plus ou moins jaunâtres ou brunâtres. Il se développe abondamment sur la gélose préparée avec l'orge (touraillon). Il coagule le lait et dégage des bulles gazeuses dans le bouillon additionné de lactose et de carbonate de chaux.

On sait que le *B. coli* se rencontre fréquemment sur les organes des cadavres, lorsqu'on pratique les autopsies dans les conditions ordinaires : c'est un fait sur lequel MM. Wurtz et Herman (1) viennent d'appeler l'attention. Mais plusieurs circonstances de notre cas nous font admettre que le microbe dont nous parlons était présent dans les reins pendant la vie. En effet, l'un de ces organes avait été extrait six heures après la mort et le liquide purulent qu'il renfermait contenait des bacilles très nombreux, comme le montra l'examen pratiqué sur lamelles. En outre, le parenchyme rénal présentait des points ramollis, infiltrés de liquide puriforme, également riche en bacilles. On y voyait à l'œil nu de petites thromboses artérielles dans lesquelles les bacilles se trouvaient en amas compacts, non seulement sur les préparations faites par raclage, mais encore sur les coupes. Enfin, certains glomérules contenaient aussi des colonies abondantes. Ces raisons nous paraissent suffisantes pour éliminer la cause d'erreur tenant au passage du *B. coli* dans les reins après la mort.

Il ne semble pas que l'attention des observateurs se soit portée sur les effets pathogènes que le *B. coli* peut produire dans les organes urinaires.

(1) R. Wurtz et M. Herman. De la présence fréquente du *Bacterium coli commune* dans les cadavres, *Arch. de méd. expérim.*, 1er nov. 1891, p. 734.

On attribue généralement la plupart des accidents de l'infection urinaire à un microbe spécial, le *Bacterium pyogenes*, que l'on considère comme une espèce autonome. Cette bactérie, qui paraît répondre à certains microbes observés déjà dans l'urine par M. Bouchard et par Kannenberg, a été particulièrement étudiée par MM. Clado, Albarran et Hallé (1). On doit à ces auteurs d'avoir précisé ses caractères, donné la confirmation expérimentale de son pouvoir pathogène, et montré le rôle considérable qui lui revient dans le développement de l'infection urinaire chez l'homme.

Or cette bactérie présente des caractères tout à fait semblables à ceux du *B. coli*. Nous avons comparé deux échantillons de *B. pyogenes*, qui nous ont été obligeamment fournis par MM. Albarran et Hallé, au bacille provenant de notre cas de néphrite, ainsi qu'à divers échantillons de provenance intestinale : deux de ces échantillons avaient été recueillis dans le pus d'abcès de l'anus ; un autre, qui nous a été donné par MM. Gilbert et Girode, avait été puisé dans les selles d'un nouveau-né. En outre, nous avons fait la même comparaison avec deux échantillons semblables de provenance rénale : dans un cas, le bacille avait été emprunté à de petits abcès miliaires trouvés dans le rein d'un vieillard ; dans l'autre, les cultures avaient été faites avec le pus d'une pyélo-néphrite consécutive à un calcul vésical. Dans tous ces cas, les divers échantillons de bacilles ont présenté des caractères semblables : même apparence morphologique, même variété de formes, même mobilité dans des conditions identiques, même aspect des cultures faites sur une série de milieux différents (gélose, gélatine, bouillon, urine, uro-gélatine, gélose fuchsinée, gélose et bouillon préparés avec le touraillon, pomme de terre, lait, bouillon additionné de lactose et de carbonate de chaux). La seule différence, d'ailleurs légère et inconstante, que nous ayons notée, c'est que les échantillons de *B. pyogenes* offraient plus fréquemment des formes courtes, et poussaient avec plus de vigueur sur la gélose préparée avec le touraillon, ainsi que sur la pomme de terre où les colonies présentaient parfois de petites élevures et une apparence bulleuse.

Enfin nous avons cherché si la ressemblance se continuait dans les effets pathogènes. On sait que le *B. coli* possède une virulence très variable ; le même fait a été signalé pour le *B. pyogenes* ; nous l'avons également constaté pour le bacille de notre cas de néphrite. Avec les cultures de ce dernier bacille, faites dans le simple bouillon, l'injection de plusieurs centimètres cubes dans le péritoine du cobaye ne produisait point de péritonite. Mais nous avons pu exalter les effets pathogènes en

(1) S. G. Clado. Etude sur une bactérie septique de la vessie, *thèse* de Paris, 1886. — J. Albarran et N. Hallé. Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 21 août 1888. — J. Albarran. Etude sur le rein des urinaires, *thèse* de Paris, 1889.

employant les cultures faites dans le bouillon additionné de lactose et de carbonate de chaux, et dans lesquelles s'était développée une réaction assez fortement acide : dans ces conditions l'injection d'un centimètre cube a suffi pour provoquer une péritonite rapidement mortelle. Nous avons eu les mêmes résultats avec le bacille d'un abcès anal et avec le *B. pyogenes*. Cette action du bouillon acide rappelle les expériences bien connues de MM. Arloing, Cornevin et Thomas sur le charbon symptomatique et peut être interprétée, comme MM. Nocart et Roux l'ont fait pour ces dernières, par l'affaiblissement de la résistance locale envers les microbes pathogènes (1).

Mais les lésions expérimentales produites avec le *B. pyogenes* ont été surtout étudiées dans le rein. Aussi, afin de poursuivre la comparaison, avons-nous injecté le bacille de notre cas de néphrite dans l'uretère de lapins, selon la méthode suivie par M. Albarran. Les lésions rénales que nous avons ainsi obtenues sont tout à fait comparables à celles que décrit cet auteur. Au bout de vingt-quatre et de quarante-huit heures, nous avons trouvé la congestion vive du rein avec hémorragies; puis, plus tard, la suppuration et la distension considérable de l'organe qui, dans deux expériences, au bout de quatre et de sept semaines, était transformé en une poche de tissu sclérosé, contenant un liquide filant, mélangé de flocons purulents. Nous avons aussi répété l'expérience avec le *B. coli* provenant d'un abcès anal et, au bout de six jours, nous avons trouvé le rein distendu par du pus, où les cultures ont montré l'existence, à l'état pur, du bacille injecté ; en outre, le parenchyme était criblé de petits abcès miliaires et strié de traînées purulentes : toutes lésions conformes à la description des effets du *B. pyogenes*, telle que l'a donnée M. Albarran.

Ainsi la recherche des effets pathogènes, de même que l'étude morphologique et l'examen des cultures, démontre qu'il n'existe aucune différence essentielle entre le *B. pyogenes* et les formes les plus typiques du *B. coli*. Assurément, on serait mieux fondé à admettre leur identité complète que celle du *B. coli* et du bacille d'Eberth, puisqu'il n'y a même pas entre eux les caractères distinctifs sur lesquels on discute à propos de ces deux derniers (2). Ces questions d'identité sont d'ailleurs bien difficiles à résoudre

(1) Les cultures du *Bacterium coli*, comme celles du *Bacterium pyogenes*, développées dans le bouillon simple, l'alcalinisent légèrement ; il en est de même pour la gélatine, ainsi qu'on peut le voir lorsqu'on a coloré préalablement le milieu nutritif par la teinture de tournesol sensibilisée. L'acidité des cultures faites dans le bouillon additionné de lactose et de carbonate de chaux nous paraît due pour une part à la présence de l'acide lactique : du moins nous y avons constaté, plus nettement que dans les tubes non ensemencés, la réaction d'Uffelmann, usitée pour l'examen des liquides gastriques (virage au jaune de la teinte améthyste obtenue avec la solution phéniquée de perchlorure de fer).

(2) Nous avons comparé nos divers échantillons de *B. coli* et de *B. pyogenes*

dans l'état actuel, car les notions que nous possédons sur la structure des microbes sont des plus restreintes et nous ne connaissons même, pour les caractériser, qu'un petit nombre de leurs propriétés biologiques. On peut se demander s'il n'y aura pas lieu quelque jour de distinguer, parmi les formes rapportées au *B. coli*, plusieurs types plus ou moins fixes : qu'on les appelle races, variétés ou espèces. Quoi qu'il en soit de ces réserves théoriques, actuellement du moins nous nous croyons autorisés à conclure de nos recherches que nous ne connaissons pas de caractères différentiels entre le *B. coli* commune et le bacille décrit sous le nom de *B. pyogenes*.

Il n'est que juste de reconnaître qu'à l'époque où le *B. pyogenes* a été étudié, le *B. coli* n'était guère considéré comme un microbe doué de virulence ; aussi la constatation du pouvoir pathogène chez un bacille analogue pouvait-elle faire croire à une espèce distincte. C'est même ce qui était arrivé à MM. Netter et Martha, à l'égard du bacille rencontré par eux dans l'endocardite ulcéreuse consécutive à une infection biliaire : M. Netter a reconnu depuis que ce bacille n'était autre que le *B. coli*.

L'assimilation de l'agent pathogène qui provoque les infections urinaires à un microbe qui est l'hôte normal de l'organisme permet d'expliquer, mieux qu'on ne pouvait le faire, certaines lésions urinaires, dues au *B. pyogenes*, mais paraissant d'origine interne (Hanot et Luzet (1), et aussi certaines lésions extra-urinaires, produites par le même bacille, telles que : phlegmon post-puerpéral (Albarran et Hallé), pleurésie avec abcès sous-pleuraux (Albarran et Hallé), infection puerpérale (F. Widal). Enfin, étant donné le rôle important qui semble dévolu au *B. coli* dans la pathogénie des infections biliaires, cette assimilation répond fort bien aux analogies établies depuis longtemps par la clinique entre les accidents infectieux ayant pour origine les voies biliaires et les voies urinaires.

M. Straus. — A propos de l'intéressante communication de MM. Achard et Renault, je tiens à faire observer que je viens de recevoir, pour être inséré dans le prochain numéro des *Archives de médecine expérimentale*, un travail de M. le Dr Krogius, de Helsingfors, intitulé : « Sur le rôle du Bacterium coli commune dans l'infection urinaire. » Parmi les conclusions de ce travail se trouve la suivante : « Le micro-organisme que j'ai rencontré le plus souvent chez les malades urinaires et que je tiens pour identique à la bactérie pyogène de MM. Clado, Albarran et Hallé, n'est autre chose que le bacterium coli commune. » On voit donc que dans les

avec un échantillon provenant d'une suppuration consécutive à la fièvre typhoïde et présentant d'une façon typique tous les caractères assignés au bacille d'Eberth.

(1) Hanot et Luzet. Cystite purulente chronique. Constatation dans l'urine du bacille pyogène de Clado-Albarran-Hallé ; amélioration par le salol. *Arch. génér. de médecine*, 1891, vol. I, p. 347.

recherches faites simultanément et d'une façon tout à fait indépendante, MM. Achard et Renault, d'une part, M. Krogius, de l'autre, sont arrivés au même résultat.

ÉTUDES DES VARIATIONS DE LA CAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SANG, APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. ANTIDOTE DU SATURNISME DE L'HYDRARGYRISME.

(*Résumé d'une thèse soutenue devant la Faculté de médecine de Paris*),

par M. PEYRON.

Dans ce travail, qui a duré plus de deux ans je démontre par des expériences nombreuses que la capacité respiratoire du sang varie sous diverses influences; qu'en général elle diminue quand les conditions physiologiques deviennent défavorables; quand l'animal souffre.

Les hémorragies nombreuses et abondantes, en particulier, diminuent rapidement le coefficient de cette capacité. Je puis citer à l'appui les deux faits suivants pris parmi beaucoup d'autres:

La capacité respiratoire d'un chien pesant 9 kil. 500 a été portée en sept jours pour trois saignées de 26,6 p. 100 à 16,2, la perte totale du sang a été de 402 grammes. Chez un autre chien du poids de 8 kil. 500, cette capacité est descendue de 23 p. 100 à 14,78 en deux jours, par deux saignées, avec une perte totale de 300 gr. de sang.

D'après mes expériences, l'ozone n'aurait pas d'influence sur la capacité respiratoire du sang soit *in vitro*, soit dans l'organisme. Pourtant ces dernières expériences ne me paraissent pas assez nombreuses pour en rester là, je vais les reprendre incessamment.

Les courants électriques continus n'ont pas d'influence sur la capacité respiratoire. Au contraire, les violentes secousses électriques longtemps prolongées la diminuent, je crois devoir attribuer cette diminution dans ce cas à la fatigue éprouvée par l'animal. La morphine ne semble pas avoir d'influence immédiate sur l'hémoglobine.

Les sels de plomb diminuent rapidement, et parfois dans des proportions considérables, la capacité respiratoire. M. Quinquaud, mon éminent maître, l'avait constaté avant moi, je n'ai fait que vérifier le fait. Après avoir déterminé les causes qui abaissent le coefficient respiratoire, j'ai recherché les moyens les plus propices pour le relever rapidement.

C'est le fer qui m'a le mieux réussi :

Ainsi la capacité respiratoire d'un chien, qui était de 19 p. 100, est descendue à 14 après avoir pris, pendant vingt-huit jours, 25 centigrammes de céruse par jour. J'ai traité ensuite cet animal par de l'oxalate de fer, et au bout de vingt jours de ce nouveau traitement, j'ai trouvé cette capacité

égale à 22 p. 100. Toutes les autres expériences que j'ai faites à ce sujet m'ont donné des résultats analogues. J'en ai conclu que l'anémie saturnine peut être très avantageusement combattue par le fer comme l'anémie vulgaire.

C'est en cherchant à combattre cette anémie saturnine que j'ai été amené à rechercher un contrepoison du plomb. L'agent qui m'a paru agir le plus favorablement dans ce cas est le sulfure de sodium. Cette substance m'a donné des résultats tout à fait encourageants qui ont dépassé mes espérances. Les quelques faits suivants vont nous édifier à ce sujet.

Deux chiens sont mis en expériences ainsi qu'il suit :

Chien n° 6 pesant . . . . . 7 kil. 500
Chien n° 7 pesant . . . . . 4 kil. 800

Ils reçoivent tous les deux et tous les deux jours 25 centigrammes de céruse; en outre le n° 6 prend aussi tous les deux jours, mais en alternant avec la céruse, 25 centigrammes de sulfure de sodium. Le n° 7, à partir du troisième jour éprouve des coliques de plomb souffre beaucoup, mange peu et maigrit rapidement, il est mort ne pesant que 3 kil. 700. Le n° 6 au contraire, qui reçoit le sulfure de sodium, engraisse, ne paraît pas souffrir et mange toujours d'un bon appétit, à la fin du traitement il pèse 700 grammes de plus qu'au début.

Trois autres chiens mis en expérience de la même façon, me donnent des résultats analogues. Celui qui reçoit le sulfure de sodium résiste seul à l'empoisonnement. Je ne puis malheureusement pas m'étendre davantage dans ce résumé, mais on pourra consulter le mémoire que je dépose à la bibliothèque de la Société si on veut connaître les détails.

J'ai obtenu des résultats tout aussi favorables en me servant encore du sulfure de sodium comme contrepoison du sublimé et de l'acide arsénieux.

Mes expériences m'autorisent donc à considérer ce sulfure comme un véritable antidote de ces poisons. C'est surtout comme moyen prophylactique que le sulfure de sodium donnera de bons résultats, en empêchant le plomb et le mercure de se fixer dans l'organisme. Il est aussi tout indiqué, dans l'empoisonnement aigu. Je dois ajouter que mes expériences me font considérer le sulfure de sodium comme inoffensif aux doses que j'indique, j'ai traité par cette substance des chiens pendant quatre à cinq mois sans aucun inconvénient.

Le fer exerce aussi une très heureuse influence dans le saturnisme, il doit agir non seulement comme antianémiant, mais aussi probablement comme agent éliminateur du plomb (1).

(1) Ce travail a été fait au Muséum d'histoire naturelle dans le laboratoire de physiologie générale dirigé par M. le professeur Rouget.

Sur les pigments téguméntaires de l'*Astropecten aurantiacus*, par M. F. Heim.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine.*)

Dans un envoi d'Echinodermes appartenant à cette espèce, reçus par nous d'Arcachon, nous avons été frappés de la diversité de coloration des différents individus : tandis que les uns ont une teinte rouge brique très pure, d'autres sont nuancés de violet, et cette dernière couleur arrive même, chez certains individus, à masquer entièrement la coloration rouge. Nous avons cru intéressant de faire quelques essais dans le but de connaître la nature de ces pigments.

Il est très facile de les séparer l'un de l'autre. Si l'on ouvre les bras de l'animal, de façon à leur enlever les cæcums digestifs et les glandes sexuelles et qu'on les fasse macérer pendant quelques heures dans l'eau douce, on voit le pigment violet se dissoudre entièrement dans l'eau, tandis que les téguments conservent la matière rouge; cette dernière peut être totalement dissoute par l'alcool, l'éther, les corps gras, les essences, le sulfure de carbone, qu'elle colore en teintes rouges ou orangées, plus ou moins accentuées. Si on vient à traiter cette solution alcoolique par l'acide sulfurique concentré, on obtient une teinte bleue; par l'action de l'acide nitrique, on arrive à une teinte verte pâle. Ce sont là les réactions des lipochromes et des carottines, mais cette substance appartient au groupe des lutéines que ne colore pas l'iodure de potassium ioduré. Quel peut être le rôle de cette matière? Doit-on accepter l'opinion de Mirejkowsky, qui veut que ces pigments rouges soient aptes, comme l'hémoglobine, à fixer de l'oxygène et à servir à la respiration des tissus? L'expérience prouve la fausseté de cette opinion. Il est facile, en agitant le pigment rouge avec de l'eau, d'obtenir non une dissolution, mais une émulsion.

Si l'on dose alors la quantité d'oxygène contenue dans ce liquide, on le trouve identique à la quantité que dissout l'eau qui a servi de véhicule. Nous avons effectué ce dosage à l'aide de la méthode de Schützemberger et Risler (hydrosulfite de soude), méthode très précise comme l'on sait. On peut alors faire une deuxième hypothèse, et admettre, comme Krukemberg l'a fait pour certains spongiaires, que le pigment rouge jouit en se décomposant, de la propriété d'ozoniser l'air atmosphérique et de jouer un rôle respiratoire.

Nous avons placé dans un tube à essai une certaine quantité de l'émulsion précédente, avec quelques gouttes d'iodure de potassium, entièrement privé d'iode libre, puis nous avons abandonné le tout à une lumière vive qui jouit de la propriété de décomposer le pigment, ou à une chaleur modérée.

L'iodure de potassium ne dégage pas d'iode (dont la présence serait dévoilée par l'emploi d'amidon), ce qu'il aurait certainement fait en présence d'une minime quantité d'ozone.

La même épreuve tentée après des traces d'une essence (térébenthine, essence de thym), capable d'ozoniser l'air, dévoile aussitôt la mise en liberté de l'iode, aux dépens de l'iodure.

L'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être que ce pigment, par le fait même qu'il absorbe certaines radiations, joue un rôle important dans les phénomènes de nutrition.

Ce pigment offre, d'ailleurs, un remarquable phénomène de migration, au moment de la ponte, il passe dans l'ovaire et va jouer dans les œufs un rôle photochimique, pensons-nous, identique à celui qu'il joue peut-être dans l'hypoderme.

Revenons à la matière violette. Les bras de l'animal mort macérant dans l'eau de mer, ne cèdent pas leur pigment à cette eau, mais il suffit d'une assez faible variation dans la teneur en sels de l'eau ambiante pour qu'immédiatement le pigment se dissolve.

Ce pigment serait-il inégalement dissous dans des eaux de salure différente ? S'il en est ainsi, en saturant de chlorure de sodium, ou de magnésium, de bromures et d'iodures alcalins, l'eau qui le tient en dissolution, on doit le précipiter. En réalité, le précipité ne se produit jamais. D'ailleurs, cette contradiction apparente entre les phénomènes s'explique fort bien. Le pigment n'est pas en réalité dissous dans les éléments histologiques de l'échinoderme, il appartient au corps d'une petite algue, la *Rytiphlæa tinctoria*, accolée aux téguments d'un animal. Cette algue, très abondante à certains moments dans le bassin d'Arcachon, donne également aux huîtres de ces eaux, leur teinte violette caractéristique. Ainsi s'explique l'absence du pigment violet sur certains individus. Lorsque ces cellules végétales sont mises dans une solution de salure différente, le pouvoir isotonique de leur suc cellulaire (identique à celui de l'eau de mer où elles vivaient), attire à l'intérieur de la membrane, une telle quantité d'eau douce, que la pression intra-cellulaire fait éclater cette membrane et le pigment diffuse.

Existe-t-il entre l'animal et l'algue des échanges symbiotiques ? Par exemple, ce pigment violacé serait-il un véhicule d'oxygène ? Non, le dosage de l'oxygène dissous dans sa solution, montre que le pouvoir dissolvant de la substance par ce gaz est identique à celui de l'eau pure. Les réactions chimiques de cette substance ne nous renseignent guère plus sur son rôle. Le passage d'un gaz inerte ne la décolore pas, elle ne manifeste aucun changement en présence de l'oxygène et de l'acide carbonique. L'acide sulfurique concentré la décolore, l'acide chlorhydrique fort n'agit point, l'acide acétique cristallisable donne une légère teinte rose ; l'acide azotique fumant donne une très légère teinte verte. Quant aux bases, l'ammoniaque et la soude ne produisent rien. Mais le

tannin donne un précipité abondant, violacé. Si on traite ce précipité par l'ammoniaque couleur saumon, par la soude, et la potasse caustique, magnifique couleur rouge. Le précipité tannique se redissout en entier par l'acide acétique, et se reforme lorsqu'on neutralise cet acide. L'aldéhyde colore la solution violette en rose, ce qui est attribuable à l'acide acétique qu'elle contient, lorsqu'elle a été exposée au contact de l'air. L'éther ne dissout pas ce pigment, qui se dissout en partie dans l'alcool. Le zinc additionné d'acide chlorhydrique le réduit en le faisant passer à l'état incolore. La chaleur ne l'altère pas, à moins d'être très élevée et prolongée. Cette substance n'est pas un lipochrome ni une matière albuminoïde. C'est un de ces pigments végétaux sans doute analogue aux pigments surajoutés à la chlorophylle chez les algues et qui permettent à cette substance de réduire plus énergiquement l'acide carbonique. Les matières ternaires ou albuminoïdes qui peuvent prendre naissance dans l'algue par suite de cette réduction, seraient-elles en partie utilisées par l'échinoderme aux dépens du végétal? La chose ne semble pas probable et les deux êtres ne pourraient alors être qualifiés de symbiotes.

En somme, comme faits nouveaux, on peut retenir que l'*Astropecten* a des téguments normalement colorés en rouge par une lutéine; que lorsque cette teinte vient à être masquée par un pigment violet, ce pigment appartient à une algue, absente sur les astéries à couleur normale. Cette lutéine ne fixe pas d'oxygène et ne dégage point d'ozone en s'altérant à la lumière. La matière violette de l'algue ne peut, ce semble, permettre à la plante de jouer un rôle symbiotique vis-à-vis de l'échinoderme.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5490.

SÉANCE DU 19 DÉCEMBRE 1891

M. E. Gley : Sur les fonctions du corps thyroïde. — M. E. Gley : Note sur les fonctions de la glande thyroïde chez le lapin et chez le chien. — M. A. Rodet : Sur une suppuration du rein (lithiase rénale suppurée) due au *bacillus coli communis*. — M. Th. Reblaud : Sur l'identité de la bactérie pyogène urinaire et du bacterium coli commune. — M. Charrin : Sur la bactérie commune des infections urinaires. — MM. Bourquelot et Graziani : Sur quelques points relatifs à la physiologie du *Penicillium Duclauxi* Delacr. — MM. J.-E. Abelous et P. Langlois : La mort des grenouilles après la destruction des deux capsules surrénales. — M. J. Onanoff : De l'asymétrie faciale fonctionnelle. — M. le Dr Kalt : Œdème des paupières avec chémosis conjonctival double, consécutif à une compression des veines jugulaires. — M. A. Laguesse : Sur le développement du mésenchyme et du pronéphros chez les Sélaciens. — M. Œchsner de Coninck : Sur quelques-unes des conséquences qui découlent de l'existence de ptomaïnes antiputrides et antifermentescibles. — M. le Dr Vaquez : Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques.

Présidence de M. Ch. Richet.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. Chauveau fait hommage à la Société :

1° D'une note qu'il a publiée *sur les dangers que le charbon fait courir aux ouvriers des différents métiers et des moyens propres à éviter ces dangers;*.

2° De la traduction anglaise de son mémoire *On the sensorimotor nerve-circuit of muscles*. (Brain, part. II et III, 1891.)

M. Laborde fait hommage à la Société de la conférence qu'il a faite sur l'*Etude de la fonction du langage*. (Cours d'anthropologie biologique.)

M. Mathias Duval, au nom des auteurs, MM. Ch. Debierre et Doumer, offre à la Société leur *Album des centres nerveux* (photographies et stéréoscope.)

Sur les fonctions du corps thyroïde

(*Note déposée dans la séance du 16 mai 1891, lue dans la séance du 12 décembre.*)

« Étudiant les fonctions du corps thyroïde, j'ai observé un certain nombre de faits que je peux considérer comme acquis dès à présent,

mais dont je réserve la publication pour un mémoire détaillé. Je les résume simplement ici.

« 1° Contrairement à ce qu'ont avancé les expérimentateurs qui se sont occupés de la question, la thyroïdectomie complète est mortelle, le plus souvent à bref délai, pour le lapin comme pour le chien. Et l'ensemble des accidents est le même. Seulement, il existe toujours chez le lapin, à côté de la glande thyroïde, mais située un peu plus bas, en général sur la carotide même, une glandule qu'il faut avoir soin d'enlever aussi de chaque côté. Sinon, l'animal survit indéfiniment. Cette glandule accessoire, du poids moyen de 10 milligrammes (pour les deux), alors que le corps thyroïde pèse (les deux lobes ensemble) 170 milligrammes en moyenne, est restée à l'état embryonnaire. Si on borne la thyroïdectomie à l'ablation de la glande principale, ces corps se développent et chacun d'eux arrive, au bout de un mois à un mois et demi, à peser 10 milligrammes (le double de ce que pèsent normalement les deux ensemble). — L'examen histologique, pratiqué dans ces conditions, n'est pas encore terminé.

« 2° Je suis arrivé par une opération assez simple comme technique, mais dont la mortalité est naturellement très élevée, à détruire chez le lapin l'hypophyse. On sait que Rogowitsch s'est efforcé de montrer, pour des raisons histologiques, que cet organe peut chez le lapin suppléer le corps thyroïde. J'ai vu que, après thyroïdectomie incomplète (du moins on n'avait pas trouvé dans ce cas les corps accessoires dont je viens de parler), la destruction de la glande pituitaire être suivie de phénomènes convulsifs légers (secousses fibrillaires dans les masséters, les muscles de la nuque et quelquefois même des membres postérieurs), analogues à ceux du début de la thyroïdectomie complète.

« 3° A la suite de la thyroïdectomie complète chez le lapin, on peut supprimer les accidents par une injection intra-veineuse du suc extrait par trituration du corps thyroïde, expression et filtration.

« 4° Après la thyroïdectomie, chez le chien, si on a préalablement éprouvé la toxicité des urines sur le lapin (en injection intra-veineuse), on constate que cette toxicité est légèrement augmentée. De même si on essaye la toxicité du sérum sanguin recueilli et conservé aseptiquement, on constate, non pas que cette toxicité est augmentée (il n'en faut pas une plus grande quantité pour amener la mort), mais que ce sérum détermine des accidents convulsifs qu'il ne détermine jamais, pris sur un chien normal.

« 5° Le chloral, l'antipyrine suppriment pour quelques heures les accidents tétaniques des chiens, après thyroïdectomie.

« 6° Tous ces accidents dépendent d'une intoxication du système nerveux central encéphalo-médullaire. »

« Paris, le 16 mai 1891. »

« E. Gley. »

NOTE
SUR LES FONCTIONS DE LA GLANDE THYROÏDE CHEZ LE LAPIN ET CHEZ LE CHIEN,

par M. E. GLEY.

(*Communication faite dans la séance du 12 décembre.*)

Pour entrer dans quelques développements relativement aux propositions présentées ci-dessus, j'appellerai d'abord l'attention sur les effets de la thyroïdectomie chez le lapin.

Contrairement à tous les expérimentateurs qui se sont occupés de la question, Schiff, Colzi, Tizzoni, Ughetti et di Mattei, Rogowitsch (1), j'ai vu que l'extirpation du corps thyroïde est mortelle pour le lapin aussi bien que pour le chien ; les accidents consécutifs sont même beaucoup plus rapides, puisqu'ils éclatent dans la très grande majorité des cas de vingt à vingt-sept heures après l'opération, et beaucoup plus violents, puisque la mort arrive en général en quelques heures. Les phénomènes sont essentiellement les mêmes : secousses musculaires incessantes et convulsions cloniques, dont je montre des types dans les tracés que je fais passer sous les yeux des membres de la Société, quelques attaques toniques, paralysies; la paralysie est d'abord limitée aux muscles extenseurs des membres antérieurs ; dyspnée, hyperthermie (la température s'élève de 1, 2 et même 3 degrés) ; assez souvent un peu d'albumine dans les urines ; à l'autopsie, congestion de l'écorce cérébrale et de quelques viscères. Sur un certain nombre d'animaux, j'ai pu noter exactement le début des accidents après l'opération et le moment de la mort :

J'ai jusqu'à ce jour opéré 25 lapins ; sur ce nombre, 16 ont subi la thyroïdectomie que j'appelle *complète ;* sur ces 16, 2 seulement ont survécu, mais un seul n'a rien présenté de particulier pendant les dix-sept jours qu'il a été observé ; le dix-septième jour il fut malheureusement sacrifié pour une autre expérience ; l'autre, observé pendant vingt-six jours, a présenté des accidents assez légers, mais semblables à ceux décrits plus haut ; à partir du vingt-sixième jour, il n'a plus été surveillé et a sans doute servi à quelque autre expérience. En définitive, on voit qu'il n'y eut en réalité, sur ces 16 lapins, qu'un seul animal qui n'eut point d'accidents ; encore n'a-t-il pas été observé un laps de temps suffisant pour que l'on puisse considérer comme certaine la survie.

Pour que la thyroïdectomie détermine ces effets, il faut enlever, outre le corps thyroïde proprement dit, une glandule qui se trouve de chaque

(1) Schiff. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1884 ; Colzi. *Lo Sperimentale*, août 1884 ; Tizzoni. *Arch. italiennes de Biologie*, 1886 ; Ughetti et di Mattei. *Archivio per le sc. mediche*, 1885 ; Rogowitsch. *Arch. de physiol.*, 15 nov. 1888.

côté, à un demi-centimètre environ au-dessous de chacun des lobes, couchée sur la carotide même, recouverte complètement par le muscle sterno-thyroïdien, et assez difficile à voir, surtout si l'animal est un peu gras, de teinte moins rouge que la glande ; chaque glandule est pourvue de vaisseaux ; sa longueur est de 4 à 6 millimètres et sa largeur de 1 à 1 millimètre 1/2 ; son poids, de 0 gr. 004 à 0 gr. 006. La structure de cet organe est analogue à celle du corps thyroïde à l'état embryonnaire (1).

NUMÉROS D'ORDRE.	DÉBUT DES ACCIDENTS après la thyroïdectomie.	MORT.	SURVIE TOTALE depuis l'opération.	OBSERVATIONS.
1	48 heures	20 heures	68 heures	
2	48 —	4 jours 12 h.	6 jours 12 h.	
3	17 —	2 h. 30 m.	19 h. 30 m.	
4	17 —	3 heures	20 heures	
5	48 —	»	»	Survie après injection du suc thyroïdien.
6	20 —	19 heures	39 heures	
7	19 —	?	?	Cet animal a présenté des accidents convulsifs pendant 26 j. puis n'a plus été observé.
8	18 —	»	»	Survie après injection de suc thyroïdien.
9	16 —	3 heures	19 heures	
10	20 —	2 —	22 —	
11	20 h. 15 m.	»	»	Mort 25 min. après, lorsqu'on lui faisait une injection de suc thyroïdien.
12	?	?	40 heures	
13	26 heures	5 heures	31 —	
14	44 —	2 ou 3 heures	46 ou 47 h.	
15	28 —	7 h. 30 m.	35 h. 30 m.	

(1) Je croyais que la question anatomique était entière aussi bien que la question physiologique, quand j'ai trouvé dans *Schmidt's Jahrbücher*, 1880, Bd 187, l'analyse d'un travail dû à un auteur suédois, Ivar Sandström (*Upsala läkareförenings forhandlingar*, xv, 1880). Sandström a étudié chez le chat, le cheval, le lapin, mais surtout chez l'homme ces glandules qu'il a découvertes et qu'il appelle *glandulæ parathyreoideæ;* il ne les a vues manquer que sept fois sur cinquante cadavres examinés; comme elles sont restées à l'état embryonnaire, il dit qu'il ne faut pas les considérer comme des glandes thyroïdes accessoires. La situation qu'il leur assigne chez le lapin n'est pas tout à fait exacte, car je les ai trouvées presque toujours au-dessous, et non

Or, si on enlève ces organes sans toucher au corps principal de la glande, les animaux n'éprouvent aucun trouble. Si on fait l'expérience inverse, il en est de même. C'est là d'ailleurs la thyroïdectomie, telle qu'on l'a jusqu'ici pratiquée sur le lapin, et tous les physiologistes en ont rconnu l'innocuité. Si on extirpe la glande et les deux glandules, alors éclatent les accidents que j'ai décrits (1). Quand on n'enlève que le corps thyroïde des auteurs, les deux glandules se développent, toutes leurs dimensions augmentent, ainsi que leur poids qui, en un à deux mois, est plus que doublé, en même temps leur structure se modifie et tend à prendre les caractères de l'organe adulte (2).

Je ne veux pas insister davantage sur tous ces faits auxquels j'ai consacré une étude détaillée qui paraîtra dans le numéro de janvier prochain des *Archives de physiologie*. Je signalerai seulement l'intérêt, au point de vue de la physiologie générale, de cette donnée expérimentalement établie, à savoir qu'un organe embryonnaire peut suffire à remplir une fonction des plus importantes et ensuite, sous l'influence même de cette activité fonctionnelle, reprendre le cours de son développement morphologique.

J'ai cherché, d'autre part, à savoir s'il existe des rapports entre le corps thyroïde et la glande pituitaire, comme on l'a avancé (3).

Il n'est pas impossible de détruire l'hypophyse chez le lapin. On fait un petit trou de trépan à la partie supérieure du crâne, vers le milieu d'une ligne transversale passant par l'angle postérieur des deux orbites. Par ce trou on introduit un trocart que l'on enfonce perpendiculairement

sur le côté, de la glande proprement dite. Krause, dans la deuxième édition de son *Anat. des Kaninchens* (Leipzig, 1884, p. 212), cite le travail de Sandström. — L'importance de ce travail anatomique me paraît très grande; car, d'après mes recherches physiologiques, on est maintenant amené à penser que, dans les cas où l'extirpation du corps thyroïde chez l'homme n'a pas donné lieu au myxœdème, les glandules dont il s'agit n'avaient pas été enlevées.

(1) Ce fait suffit sans doute pour prouver combien serait vain tout essai d'explication des accidents consécutifs à la thyroïdectomie et de la mort par des lésions nerveuses, résultant de l'opération elle-même. Quand on extirpe le corps thyroïde, on risque certainement de léser les nerfs récurrents et, en effet, malgré toutes les précautions prises, on les lèse quelquefois; mais tous les physiologistes connaissent bien les troubles respiratoires qui surviennent en ce cas, et savent qu'il ne se produit rien de semblable aux phénomènes que j'ai observés chez le lapin après thyroïdectomie. D'autre part, en faisant l'extirpation des glandules dont il s'agit, on ne rencontre aucun filet nerveux.

(2) Ces modifications seront étudiées dans un travail que je fais avec la collaboration de M. E. Retterer.

(3) Rogowitsch. *Arch. de physiol.*, 1888; Stieda. *Beiträge zur pathol. Anat. und. Allg. Pathol.*, 1890.

à travers la masse cérébrale : quand l'animal ne s'agite pas, on est sûr de tomber exactement dans la selle turcique. On peut alors imprimer quelques mouvements de bascule à l'instrument pour dilacérer l'organe. Dans beaucoup de cas, une fois le trocart en place, j'ai glissé à l'intérieur une longue aiguille par laquelle j'injectais quelques gouttes de suif. Cette modification avait pour but de détruire la glande, tout en diminuant l'hémorragie, inévitable dans la dilacération. Bien entendu, toutes ces opérations sont faites aseptiquement.

Il est clair que la mortalité des animaux ainsi traités est considérable, à causes des complications opératoires : lésions des pédoncules, et surtout hémorragies à la suite desquelles il y a compression cérébrale. Sur dix lapins opérés, je n'en ai jusqu'à présent conservé qu'un seul.

C'est un animal qui était dans les conditions les plus favorables pour qu'on pût bien juger de la signification de cette opération, ayant déjà subi la thyroïdectomie (on n'avait pas trouvé chez lui les glandules à la place habituelle). Dès le lendemain de l'opération et pendant plus de trois mois, il présenta par intervalles des accidents convulsifs légers; puis survinrent des troubles trophiques remarquables, caractérisés par un certain épaississement de la peau, une abondante desquamation épidermique, la pâleur des oreilles devenues froides et rugueuses; en même temps l'animal se montrait abattu. Il faudra évidemment que l'autopsie fasse voir si l'hypophyse a été réellement détruite chez cet animal. — Cet animal vit dans cet état depuis dix mois et demi.

A côté de ce lapin, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, je désire montrer aussi un chien porteur de troubles trophiques très analogues. C'est une chienne qui, opérée le 1er mai dernier, a échappé aux accidents aigus de la thyroïdectomie, grâce à une injection intra-veineuse de suc thyroïdien (1); mais deux mois et demi après ont commencé des accidents consistant en un peu d'abattement, perte de l'appétit, hypothermie, épaisissement par places de la peau (surtout à la queue et aux oreilles), chute de tous les poils, écorchures symétriques sur les pattes postérieures. Notre collègue, M. Mégnin, dont la compétence en parasitologie est bien connue, a eu l'obligeance d'examiner ce chien ainsi que le lapin étudié plus haut et n'a trouvé sur la peau de ces deux animaux aucun parasite.

Il me semble légitime de rapprocher ces faits l'un de l'autre et de conclure à la possibilité, dans certaines conditions, après la thyroïdectomie, d'une véritable cachexie strumiprive chez le lapin et chez le chien.

La condition essentielle, pour que cette cachexie se produise, est évidemment que les animaux, par un moyen quelconque, échappent aux

(1) Voy. E. Gley. Note préliminaire sur les effets physiologiques du suc de diverses glandes et en particulier du suc extrait de la glande thyroïde (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, séance du 18 avril 1891, p. 250.)

accidents convulsifs graves du début; car ce sont les convulsions qui amènent leur mort rapide. La preuve qu'il en est bien ainsi se trouve dans le fait suivant : j'enlève sur un lapin les deux lobes du corps thyroïde et une des glandules; pas d'accidents; trois mois plus tard j'enlève la glandule restante : dès le lendemain, paralysie du train postérieur; puis cette paralysie s'étend aux membres antérieurs, en même temps que survient de la contracture; cet état a duré dix jours; on a noté aussi la dilatation des pupilles et de la diarrhée. Ainsi, dans ce cas, les troubles que la thyroïdectomie entraîne dans le système nerveux n'ont pas été assez profonds pour déterminer des convulsions; la maladie a pris d'emblée une forme paralytique qui naturellement a amené la mort de l'animal bien plus lentement.

Il se peut même que la conservation, pendant un laps de temps suffisant, d'une glandule permette à quelque organe vicariant de se développer assez pour assurer la fonction thyroïdienne, après que cette glandule aura été enlevée à son tour. C'est l'explication qui me paraît convenir aux deux faits suivants : l'un concerne un lapin auquel j'ai enlevé, le 14 août dernier, le corps thyroïde; deux mois et demi plus tard, la glandule gauche; un mois plus tard, la droite; l'autre concerne un lapin sur lequel l'extirpation du corps thyroïde et d'une des glandules a été faite en même temps, et, un mois et demi après, celle de la glandule restante. Jusqu'à ce moment, c'est-à-dire quinze jours après la dernière opération, ces deux animaux sont dans leur état normal. N'est-on pas amené à se demander si l'hypophyse, chez ces animaux, ne s'est pas développée au point de pouvoir remplir le rôle de la glande thyroïde? Qu'il n'en soit pas toujours ainsi, que l'hypophyse ne puisse pas toujours assurer la fonction, les accidents paralytiques, survenus chez l'animal dont il a été question ci-dessus, le montrent bien; mais cela n'a rien d'étonnant, la résistance du système nerveux aux désordres résultant de la thyroïdectomie devant varier suivant les animaux (la durée variable des accidents en est la meilleure preuve).

Que ce soit bien l'hypophyse qui puisse avoir ce rôle, l'observation, résumée plus haut, du lapin sur lequel la destruction de cet organe paraît avoir réussi (sauf contrôle par l'autopsie), en fournit une intéressante indication. A la vérité, on peut se demander pourquoi cet animal, privé aussi de son corps thyroïde, ne meurt pas. Deux hypothèses sont possibles : ou bien l'hypophyse n'a pas été complètement détruite; ou bien il existe chez ce lapin, sur lequel, on se le rappelle, je n'ai pas trouvé les glandules ordinaires, quelque glandule accessoire, qui ne peut, à elle seule, assurer la fonction thyroïdienne que d'une manière insuffisante.

De nombreuses recherches sont sans aucun doute nécessaires pour établir la réalité de ces rapports entre le corps thyroïde et l'hypophyse; toujours est-il que les faits exposés ci-dessus m'ont paru dignes d'attention, ne fût-ce que pour susciter de nouvelles expériences.

Sur une suppuration du rein (lithiase rénale suppurée) due au *bacillus coli communis*,

par M. A. Rodet.

Il est aujourd'hui reconnu que le *bac. coli communis* possède des propriétés pathogènes, qu'il est notamment un agent pyogène très actif; mon ami Roux et moi avons été des premiers à établir cette donnée, en signalant sa présence dans une *péritonite suppurée* et dans une *angiocholite* (*Société des sciences médicales*, novembre 1889 ; *Lyon méd.*, t. LXII, p. 563 ; *Province méd.*, 1889, n° 48, p. 565). Les observations analogues se sont multipliées. On sait maintenant que le bacille d'Escherich est l'agent le plus habituel des suppurations péritonéales d'origine intestinale ; récemment encore, M. Adenot en signalait plusieurs exemples étudiés dans le laboratoire de médecine expérimentale de Lyon. C'est aussi ce microbe qu'on a, plusieurs fois après nous, trouvé dans des angiocholites suppurées; et, incessamment, j'en publierai un nouveau cas avec M. le professeur Renaut.

Le fait dont je rapporte aujourd'hui l'analyse prouve qu'au nombre des affections suppuratives causées par le *bac. coli* doivent être rangées les néphrites et pyélites suppurées.

Il s'agit d'un jeune homme (âgé de trente ans), observé et opéré par un excellent confrère et ami, le docteur Rafin, qui en a relaté l'observation dans une des dernières séances de la Société des sciences médicales de Lyon. Comme antécédents morbides, on ne signale qu'un écoulement blennorrhagique très léger et une atteinte d'influenza lors de la dernière épidémie. Les urines contenaient une quantité considérable de pus. L'examen clinique démontra que ce pus venait du rein. Des examens microscopiques réitérés et très soignés ne permirent de trouver dans l'urine aucun bacille de Koch, mais y firent reconnaître l'existence d'un microbe en bâtonnets courts, avec quelques éléments un peu allongés, se décolorant par la méthode de Gram. M. Rafin pratiqua la néphrectomie (par la voie lombaire) ; il trouva un rein pénétré en tous sens d'énormes abcès ; ces abcès contenaient des calculs, dont trois étaient volumineux, l'un d'eux atteignant près de 4 centimètres de longueur. C'était, en un mot, une lithiase rénale suppurée.

Avec des fragments de la substance rénale, on inocula trois animaux, deux cobayes par la voie sous-cutanée, un lapin par injection intraveineuse. Les trois animaux moururent, un cobaye en un jour et demi, les deux autres en trois semaines; et des cultures faites avec leurs organes et humeurs isolèrent un microbe, qu'une étude attentive permit de reconnaître pour le *bacillus coli communis*.

Dans le *bouillon*, ce microbe produit un trouble homogène, arrivant

quelquefois à donner un petit dépôt qui se dissocie très vite et complètement par l'agitation, avec un très léger voile irisé à la surface.

Sur la *gélatine*, c'est une végétation blanche, plus ou moins épaisse, jamais liquéfiante.

Sur la *pomme de terre*, les premières cultures ont eu les caractères du bacille l'Escherich typique : végétation crémeuse, épaisse, à couleur jaune brun se fonçant avec le temps ; plus tard, j'eus quelques cultures absolument identiques à des cultures de bac. d'Eberth (1).

Devant avoir l'occasion de décrire, avec mon ami Roux, tous les détails de la morphologie du bacille d'Escherich d'après l'étude minutieuse que nous en poursuivons depuis plusieurs années, qu'il me suffise de dire que les *caractères microscopiques* de mon microbe du rein suppuré sont absolument identiques à ceux du *bacil. coli.*

Comme le *bac. coli communis*, le microbe en question pullule facilement à 45 degrés, en y prenant les mêmes caractères spéciaux que le bacille d'Escherich.

Semé dans un tube de lait stérilisé, il produit une coagulation rapide et abondante.

L'ensemble de ces caractères suffit à reconnaître notre microbe pour le *bacil. coli communis.*

Il a déterminé chez le cobaye : des œdèmes plus ou moins étendus partant du lieu de l'inoculation ; des abcès du foie, des tuméfactions énormes de la rate, avec ou sans abcès ; des épanchements de sérosité dans le péritoine et dans le péricarde ; de l'hyp erémie de l'intestin ; une fois, de petits abcès miliaires sous le péritoine de la région lombaire, du côté de l'inoculation. Les effets pathogènes du bacille d'Escherich pour le cobaye, que nous étudions depuis de longs mois, sont quelque peu variables ; le tableau anatomique des lésions expérimentales par lui produites est rarement complet sur le même sujet ; celles que j'ai obtenues ici appartiennent à ce tableau. Toutefois, chez l'un des cobayes, inoculé directement avec la substance rénale, et qui survécut trois semaines, j'observai des lésions suppuratives viscérales plus étendues et plus avancées que ne les donne ordinairement le bacille d'Escherich. Peut-être faut-il penser que quelque élément du fragment du rein inséré sous la peau a favorisé les effets pyogènes ; ne doit-on pas plutôt croire que le microbe avait ici le pouvoir pyogène au maximum par suite de son séjour prolongé dans un foyer de suppuration ? Par l'inoculation des cultures, on n'a pas obtenu ces suppurations multiples, on est revenu aux effets septicémiques plus habituels du *bac. coli.*

Je n'hésite par à conclure que le rein suppuré que j'ai soumis à l'expé-

(1) Je n'insiste pas sur ce fait, et ne recherche pas ici quelle a été la cause de ce changement parce que cela fait partie des recherches que je poursuis en collaboration avec mon ami Roux.

rimentation renfermait le *bac. coli;* et par suite, vu le pouvoir pyogène de ce microbe, bien établi dans d'autres affections, vu que, dans le cas particulier, il a produit des suppurations chez mes animaux, je peux dire que c'est lui qui a été la cause de la suppuration de l'organe examiné. Il faut donc certainement ranger les suppurations du rein et du bassinet au nombre des lésions que peut déterminer le bacille d'Escherich, à côté des méningites, des péritonites et des angiocholites, pour ne citer que les affections suppuratives.

Comment ce microbe du côlon est-il venu se loger dans le rein? Peut-on supposer que, déposé accidentellement à l'orifice du canal de l'urèthre, il a cheminé de proche en proche jusqu'au rein?

N'est-il pas bien plus juste, en raison du voisinage du rein et du côlon, en raison aussi des faits bien établis de pénétration de ce microbe dans la cavité péritonéale sans lésion appréciable de l'intestin, d'admettre qu'il s'est introduit directement de l'intestin dans le rein, par un processus que je n'essaierai pas de préciser, mais auquel a dû participer une action mécanique excercée par les calculs contenus dans le rein?

Le résultat de cette analyse m'a naturellement amené à me demander si le microbe décrit par MM. Albarran et Hallé sous le nom de *bactérie pyogène* n'est pas simplement le bacille d'Escherich. Or, l'examen attentif des caractères que ces auteurs attribuent à leur microbe montre que leur description peut parfaitement s'appliquer au *bac. coli*: rapprochant ce fait du résultat de mon analyse, je suis autorisé à conclure que MM. Albarran et Hallé, au moins dans les cas de néphrites et de pyélites suppurées, ont eu affaire au bacille d'Escherich. Si, dans les cas très disparates qu'ils ont étudiés, c'est vraiment toujours le même microbe qu'ils ont obtenu et si, sous le nom de bactérie pyogène, il n'y a qu'une espèce, je conclus qu'elle n'est autre que le *bac. coli communis.*

C'est ainsi, j'en ai la conviction, que nous verrons les progrès de la bactériologie réunir des microbes aujourd'hui séparés et réduire ainsi peu à peu le nombre des espèces qu'une science naissante a certainement trop multipliés (1).

(1) Je n'ai pas besoin de dire que, lorsque parut la note de MM. Achard et Renault, mes expériences, commencées le 4 novembre, étaient terminées, et mon jugement formellement arrêté, d'une manière absolument indépendante.

Sur l'identité de la bactérie pyogène urinaire et du bacterium coli commune,

par M. Th. Reblaud.

Les communications faites dans la dernière séance sur l'identité de la bactérie pyogène et du coli-bacille, me fournissent l'occasion de dire que, depuis le commencement de cette année, je m'occupe, dans le service de mon maître, M. le professeur Guyon, de l'étude de la pathogénie des cystites chez la femme et de l'infection urinaire en général. Dès le début de mes recherches j'ai été frappé par les grandes analogies que présentaient entre eux l'organisme rencontré si fréquemment dans les urines infectées et que MM. Clado, Hallé et Albarran ont si bien étudié, et cet autre organisme devenu si banal aujourd'hui et connu sous le nom de *bacterium coli commune*. J'ai dû me demander tout naturellement s'il n'y avait pas identité complète entre ces deux organismes. Les études comparatives que j'ai faites, que je poursuis encore, que j'ai déjà consignées en partie dans un Mémoire déposé le 15 octobre pour le concours de la médaille d'or, n'ont fait que confirmer cette opinion. A mesure que je multipliais les points de comparaison, ma conviction s'affermissait. Et cependant, encore aujourd'hui, je n'oserais affirmer l'identité absolue. Si leurs caractères essentiels sont identiques, il y a telle condition, l'ensemencement sur gélatine par piqûre par exemple, dans laquelle un œil exercé, celui de MM. Hallé et Albarran, reconnaît parfaitement la culture de bactérie pyogène et la distingue de celle du coli-bacille. De telle sorte que si, ainsi que pensent MM. Achard et Renault d'une part, M. Krogius de l'autre, ainsi que je le pense moi-même et ainsi que pensent MM. Hallé et Albarran d'après les cultures que je leur ai montrées, la bactérie pyogène n'est autre que le *bacterium coli*, il faut ajouter que le séjour dans les voies urinaires imprime à cet organisme certaines modifications dont il faut tenir compte. Ce sont ces légères différences, ajoutées aux incertitudes qui planent encore sur quelques caractères essentiels du *bacterium coli* et que les recherches actuelles tendent à faire disparaître, qui m'obligent à ne pas me départir d'une certaine réserve et à continuer mes recherches malgré la communication de MM. Achard et Renault.

Sur la bactérie commune des infections urinaires,

par M. Charrin.

M. Bouchard, dès 1877, a signalé la bactérie des infections urinaires les plus fréquentes ; il en a déterminé les caractères, à l'aide des procédés

en usage à cette époque. Il est fait mention de ces recherches dans les leçons professées par cet auteur, en 1879-1880, sur les maladies par ralentissement de la nutrition. Une description plus étendue se trouve dans une note que M. Guiard a insérée dans sa Thèse sur l'ammoniémie.

En ce qui concerne la communication faite dans la dernière séance par MM. Achard et Renault (1), une observation due à M. Bouchard a peut-être quelque intérêt. Ce savant avait déjà constaté la présence du microbe en question dans le lac préputial d'un malade atteint de rétention d'urine, alors que ce liquide, dans l'intérieur de la vessie, était pur de tout germe. Plus récemment, le même auteur a reconnu l'existence de ce microbe dans la zone génitale, à l'état absolument normal, notamment sur le prépuce et à la vulve de personnes indemnes d'affections ou infections des voies urinaires.

A de nombreuses reprises, M. Bouchard a indiqué une particularité qui n'appartient peut-être pas en propre au bacille dont il s'agit, mais qui est au moins utile pour le découvrir : ce germe provoque dans les milieux solides sur lesquels on le cultive, plus ordinairement sur l'agar, quelquefois sur la gélatine, la formation de cristaux assez volumineux, cristaux qui peuvent être visibles dès le sixième jour après l'ensemencement.

Il est encore un caractère qui n'est pas signalé et que nous avons découvert au cours de recherches poursuivies en commun : des gaz se développent fréquemment (2) dans la gélose et surtout dans la gélatine. Quand on inocule par piqûre, on aperçoit, au bout de quelques jours, de grosses perles gazeuses ; les unes situées près de la piqûre, les autres, plus ou moins loin, sans aucune continuité avec les colonies bactériennes. Ces gaz sont à la fois plus abondants, plus durables, si on superpose une couche d'huile, c'est-à-dire si on oblige la bactérie à vivre d'une vie anaérobie ; ajoutons que les bulles placées au fond du tube s'élèvent peu à peu vers la surface.

M. Bouchard a en outre signalé des particularités sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre. Nous rappellerons simplement les aspects irisés des cultures sensibles, lorsqu'on interpose, d'une certaine façon, ces cultures entre l'œil et une source lumineuse ; nous indiquerons également une odeur spéciale, plus ou moins analogue à celle du smegma préputial.

(1) MM. Achard et Renault, puis Krogius, Rodet, Reblaud, ont soutenu l'identité du bacille urinaire et du *bacillus coli communis*; nous ne touchons pas à cette question.

(2) Il est possible que, parmi ces caractères, quelques-uns dépendent de modifications plus ou moins profondes de la bactérie.

Sur quelques points relatifs a la physiologie du *Penicillium Duclauxi* Delacr.

par MM. Bourquelot et Graziani.

Le *Penicillium Duclauxi* est une moisissure décrite récemment par M. le Dr G. Delacroix (1) et dédiée à M. le professeur Duclaux, qui l'avait remarquée dans des raisins de Tunisie en fermentation.

Cette espèce donne naissance, comme d'autres *Penicillium*, à deux sortes d'appareils conidifères : d'une part, à des filaments simples portant des rameaux secondaires, qui produisent à leur extrémité plusieurs stérigmates se terminant eux-mêmes par une chaîne de conidies; d'autre part, à des sortes de clavules en massues résultant de la juxtaposition d'un grand nombre de filaments qui émergent isolément de la masse à la partie supérieure et végètent ensuite comme les précédents.

Mais, ce qui caractérise, à première vue, le *P. Duclauxi*, tout au moins dans plusieurs milieux de culture, c'est la production abondante des clavules qui donnent à l'ensemble l'aspect d'un groupe de petites mousses.

C'est cette végétation luxuriante qui nous avait fait supposer que le *P. Duclauxi* devait pouvoir se cultiver sur le liquide de Raulin à la manière de l'*Aspergillus niger*. Grâce à l'obligeance de M. Delacroix, nous avons pu tenter des essais dans cette direction et nous n'avons pas tardé à constater que ces cultures réussissent parfaitement à la température de 30 degrés. Il était dès lors possible de faire quelques recherches précises sur la physiologie de cette moisissure.

Jusqu'ici, nous ne nous sommes occupés que des deux questions suivantes : 1° Le *P. Duclauxi* produit-il des ferments solubles comme d'autres moisissures? 2° La nature de la matière sucrée introduite dans le liquide de Raulin a-t-elle de l'influence sur sa végétation?

Recherche des ferments solubles. — Exp. I. — On ensemence du liquide de Raulin contenu dans une cuvette plate avec des spores de *P. Duclauxi*. Au bout de quatre jours, la moisissure étant en pleine végétation et formant sur la surface une membrane couverte de fructifications, on siphone le liquide sous-jacent et on le remplace par de l'eau distillée. Au bout de dix-huit heures de contact, on enlève cette eau dont on mélange une partie avec de l'empois d'amidon et une autre partie avec une solution de sucre de canne pur à la température du laboratoire.

Il n'y a eu d'action dans aucun cas; l'empois n'a pas été saccharifié, et le sucre de canne n'a pas été interverti.

(1) G. Delacroix : *Espèces nouvelles de Champignons inférieurs*. Bulletin de la Société mysologique de France, t. VII, p. 104, 1891.

Exp. II. — Dans une culture analogue à la précédente, on remplace le liquide de Raulin par une solution de sucre de canne à 5 p. 100. Température, 30 degrés. Au bout de six heures, on enlève une portion de liquide sucré : il ne renfermait pas trace de sucre interverti et sa teneur en sucre n'avait pas encore diminué sensiblement. Douze heures plus tard, deuxième prélèvement : plus de la moitié du sucre a été consommée par la moisissure, mais le liquide ne contient que des traces infimes de sucre réducteur.

Exp. III. — Plusieurs cultures de *P. Duclauxi* sont desséchées à basse température, puis triturées avec du sable lavé et un peu d'eau distillée. On exprime, on précipite par l'alcool, on recueille sur un filtre, on lave le précipité à l'alcool et on le dessèche à 30 degrés. On reprend le précipité par l'eau, on filtre et on ajoute une partie du liquide filtré à de l'empois d'amidon et une autre partie à une solution de sucre de canne pur.

L'empois n'a pas été saccharifié, mais le sucre de canne s'est interverti lentement.

On peut tirer des expériences précédentes les conclusions suivantes, relativement au *P. Duclauxi* cultivé sur du liquide de Raulin : 1° cette moisissure ne produit pas de diastase (amylase); 2° elle produit une petite quantité d'invertine, mais il n'en passe pas dans le liquide de culture.

Ces résultats sont à peu près identiques à ceux qui ont été publiés sur le *P. glaucum* L.

Influence de la nature de la matière sucrée sur le développement du P. Duclauxi. — Sucre de canne. Le liquide de Raulin étant fortement acide, le sucre de canne qui entre dans sa composition s'intervertit rapidement, même à la température ordinaire. Il s'intervertit totalement si on stérilise par la chaleur ce qu'il est bon de faire toujours. Ce n'est donc pas du sucre de canne qui se trouve dans le liquide de culture, mais du sucre interverti. Quoi qu'il en soit, le *P. Duclauxi* se développe bien dans le liquide de Raulin; la germination des spores est normale, et les clavules se produisent abondamment.

Mannite. — Si on remplace le sucre de canne du liquide de Raulin par de la mannite, la germination des spores est normale. On a une culture régulière; mais il y a production beaucoup plus rapide de conidies. Des clavules se développent tardivement et en très petite quantité; de plus, la membrane est d'une minceur extrême.

Liquide de Raulin sans sucre. — Germination des spores. Le développement s'arrête aussitôt : quelques filaments seulement donnent des conidies.

Lactose. — Germination des spores, puis arrêt du développement.

Galactose. — La culture s'arrête également dès après la germination, mais celle-ci présente des caractères particuliers. Dans la germination

normale, la spore commence par se gonfler avant d'émettre des filaments germinatifs; mais le diamètre de la spore gonflée ne dépasse guère le double de la spore mûre, tandis que, dans le liquide de Raulin renfermant du galactose comme matière sucrée, le diamètre de la spore devient six à sept fois plus grand que le diamètre primitif.

Galactose et glucose. — Si on remplace le sucre de canne non plus par du galactose pur, mais par du galactose additionné d'une petite quantité de glucose (1 gramme de glucose pour 5 de galactose), la germination des spores se fait normalement et le développement se poursuit régulièrement quoique plus lentement. Néanmoins, il ne se produit presque pas de clavules. La végétation du liquide de culture a lieu aux dépens des deux sucres. Au bout de sept jours, en effet, le liquide de culture analysé ne renfermait plus que 5 gr. 6 de matière sucrée sur 12 grammes.

Les recherches qui précèdent, démontrent suffisamment l'influence de la nature de la matière sucrée sur le développement d'une espèce déterminée et même sur ses caractères morphologiqnes. Elles montrent, en outre, que, dans certains cas, une matière sucrée qui ne paraît pas alimentaire, le devient lorsqu'on l'additionne d'une petite quantité d'une autre matière facilement assimilable. On retrouve ici, pour le *P. Duclauxi* et le galactose, ce qui a été observé, il y a plusieurs années, par l'un de nous pour la levure de bière et cette même matière sucrée (1).

La mort des grenouilles après la destruction des deux capsules surrénales,

par MM. J.-E. Abelous et P. Langlois.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Dans une récente communication à la Société de biologie, nous avons montré que la destruction des deux capsules surrénales entraînait la mort à brève échéance. Nous avons aussi annoncé ce fait que l'injection du sang d'une grenouille mourante, à la suite de la destruction de ses deux capsules, entraînait une paralysie et une mort rapides chez des grenouilles récemment opérées, alors que la même injection était inoffensive pour des grenouilles normales. Et nous avons été amenés à conclure que la mort à la suite de la destruction des deux capsules était probablement le résultat d'une intoxication due à l'accumulation dans le sang d'une ou plusieurs substances toxiques de nature inconnue.

(1) Em. Bourquelot: *Sur la fermentation alcoolique du galactose.* J. de Pharm. et de Chim., t. XVIII, p. 337, 1888.

Nous pouvons aujourd'hui préciser davantage nos conclusions. Nous avons, en effet, remarqué sur des grenouilles qui venaient de succomber à la suite de la destruction de leurs deux capsules, que l'excitation faradique du sciatique ou des nerfs lombaires, même avec des courants très forts (la bobine inductrice et la bobine induite au contact), ne produisait plus aucune contraction des muscles par eux innervés, alors que l'excitant électrique appliqué directement aux muscles déterminait des contractions.

Nous avons été naturellement conduits à nous demander, si la substance toxique, ou, pour ne rien préjuger, les substances toxiques qui se forment et s'accumulent dans l'organisme après la destruction des deux capsules, n'agiraient pas sur les plaques motrices terminales, à la façon du curare.

Pour résoudre cette question, le moyen le plus simple était de répéter l'expérience classique de Cl. Bernard sur le curare, c'est-à-dire, de mettre à nu le sciatique, et, appliquant au-dessous du nerf une ligature serrée sur le membre, de ne laisser subsister que la continuité nerveuse de la patte postérieure avec le reste du corps.

Voici comment nous avons procédé :

Nous avons pris une grenouille dont nous avions détruit les deux capsules surrénales, trois heures avant; cette grenouille était très vivace et présentait des réactions très vigoureuses; nous avons mis à nu le sciatique droit et au-dessous du nerf nous avons lié très fortement le membre au niveau du tiers moyen de la cuisse.

Immédiatement après, nous avons décapité une grenouille mourante, à la suite de la destruction de ses capsules, nous avons excisé son cœur et recueilli les gouttes de sang qui s'écoulaient dans 8 centimètres cubes de la solution suivante :

Eau distillée	1,000	grammes
Na Cl.	6	—
$SO^4 Na^2$.	1	—

Nous avons injecté 5 centimètres cubes de ce mélange de sang et de solution saline dans la veine abdominale médiane de la grenouille, et voici les phénomènes que nous avons observés : immédiatement après l'injection, la grenouille réagit vigoureusement, elle saute avec beaucoup de vivacité. Mais au bout de quinze minutes, elle présente des phénomènes de paralysie bien nets. C'est avec beaucoup de peine qu'elle fléchit ses membres postérieurs. Elle ne peut plus sauter et ne peut que ramper péniblement. Au bout d'une demi-heure, la paralysie des membres postérieurs paraît complète. Quand on excite mécaniquement ou par un acide ses extrémités digitales ou la région anale, elle ne répond que par de faibles secousses musculaires dans ses membres postérieurs. En revanche, elle peut encore retirer et mouvoir ses membres antérieurs. La respiration s'est ralentie sensiblement.

Nous mettons à nu le sciatique du côté gauche. Une heure après l'injection, si on excite la grenouille, il n'y a plus de contractions musculaires

apparentes dans la patte non liée, mais elle peut encore mouvoir faiblement ses membres antérieurs. La patte liée réagit aux excitations par des contractions musculaires de la région tibiale et tarsienne faibles mais nettes. Si, à ce moment, on excite par un courant faradique très faible, insensible à la langue (la bobine induite étant à 25 centimètres de la bobine inductrice), le sciatique de la patte non liée, on obtient quelques contractions faibles du gastro-cnémien. Les contractions sont beaucoup plus fortes dans la patte liée.

Au bout de deux heures, avec un courant de moyenne intensité, on obtient des contractions énergiques dans la patte liée, des contractions à peine apparentes dans la patte non liée. A ce moment, les mouvements respiratoires sont très ralentis.

Au bout de trois heures, même avec un courant très fort (les deux bobines au contact), on n'obtient plus aucune contraction dans la patte non liée, tandis qu'avec un courant beaucoup plus faible (à peine sensible à la langue), on obtient des réactions énergiques dans la patte liée.

Donc, le nerf de la patte non liée ne donne plus de contractions musculaires sous l'influence de l'excitant faradique, même très fort. Cependant, les muscles de cette même patte réagissent encore à un courant de moyenne intensité appliqué directement sur eux : les muscles de la patte non liée réagissent à un courant plus faible.

Comme expérience de contrôle, nous avons injecté du sang de grenouille mourante à la suite de la destruction de ses capsules et à doses deux et trois fois plus fortes, à des grenouilles normales et nous n'avons jamais observé de phénomènes analogues (à peine une parésie très passagère et très faible des membres postérieurs).

Nous trouvons donc dans ces faits une analogie remarquable avec les phénomènes de l'intoxication curarique. Sans doute, les effets de l'intoxication sont plus lents, ce qui peut être dû à la faible quantité de poison mais ses résultats définitifs sont les mêmes, sauf que l'irritabilité musculaire paraît notablement plus affaiblie que dans l'intoxication par le curare.

D'autre part, comme ces phénomènes se manifestent assez tardivement, on ne peut invoquer comme cause de la différence d'excitabilité dans la patte liée et non liée, l'hyperexcitabilité consécutive à l'anémie du membre. La température extérieure ayant été, durant nos expériences, de 12 à 15 degrés en moyenne, cette hyperexcitabilité a certainement disparu deux heures après la ligature de la patte.

Nous voyons, en somme, qu'après l'injection du sang d'une grenouille mourante à la suite de la destruction de ses capsules à une grenouille récemment opérée, il se produit une paralysie rapide. Cette paralysie, de nature toxique, porte sur les plaques motrices terminales, à la façon du curare et en partie aussi sur les muscles eux-mêmes.

De l'asymétrie faciale fonctionnelle,

par M. J. Onanoff.

L'asymétrie faciale porte soit sur les os, soit sur les muscles de la face. Je ne m'occuperai ici que de cette dernière variété. Il n'est pas rare de voir des personnes atteintes d'asymétrie fonctionnelle des muscles de la face : son signe fondamental est la possibilité de fermer un œil séparément et l'impossibilité de fermer l'autre dans les mêmes conditions. Tel ferme l'œil droit seul, tel autre ferme l'œil gauche séparément sans pouvoir faire de même de l'œil du côté opposé.

Les autres signes sont moins frappants, mais non moins constants. Les mouvements unilatéraux des muscles de la face du côté de l'œil qui ne peut pas être fermé seul sont moins étendus et moins précis.

Les rides sont moins accusées que celles du côté opposé, au point de donner l'aspect de la paralysie faciale dans les cas extrêmes. Il m'a été donné d'observer, dans le service de mon maître, M. le professeur Charcot, plusieurs cas de spasme glosso-labial ; dans tous ces cas, le spasme siégeait du côté opposé de l'œil qui ne pouvait pas être fermé seul ou, s'il le pouvait, ce n'est qu'avec difficulté et grand effort de la part du sujet.

Dans les cas de paralysie faciale hystérique, ou du moins dans les cas où tout autre diagnostic a dû être écarté, nous avons vu la paralysie siéger du côté des mouvements unilatéraux très limités ou du côté de l'œil qui ne pouvait pas être fermé seul ni avant l'apparition, ni après la disparition de la paralysie faciale. Ces rapports entre le spasme glosso-labial et la paralysie faciale hystérique, d'une part, et l'asymétrie faciale fonctionnelle, de l'autre, sont considérés par nous comme des rapports plus ou moins constants. Nous supposons que le spasme glosso-labial se greffe sur le côté de la face dont l'état spasmodique des muscles ou plus exactement dont l'aptitude aux mouvements volontaires et émotionnels est exagéré. Par contre, la paralysie faciale considérée hystérique choisit ordinairement le côté de la face déjà atteint d'une faiblesse fonctionnelle.

Il y a lieu de se demander quelle est la cause de cette asymétrie des fonctions des muscles de la face. Au premier abord, les éléments de la solution paraissent manquer complètement, mais si on se donne la peine d'étudier les sujets qui en sont atteints, comme on le fait pour un diagnostic difficile d'une maladie nerveuse, on s'aperçoit facilement, après une analyse des résultats obtenus, qu'il existe un rapport constant entre l'asymétrie faciale fonctionnelle et l'état de la vue.

Dans tous les cas d'une asymétrie faciale fonctionnelle, on constate la diminution de la vue d'un des yeux, soit par la diminution de l'acuité visuelle proprement dite, soit par l'état des milieux réfringents de l'œil. L'astigmatisme est une des causes fréquentes de la diminution de la vue. Outre la coïncidence constante de l'asymétrie faciale fonctionnelle avec

la diminution de la vue d'un des yeux, les rapports du côté de l'œil affecté avec l'état fonctionnel des muscles sont aussi constants. Ainsi, l'œil affecté se trouve ordinairement du côté de la face dont les muscles sont doués des mouvements unilatéraux plus amples que ceux du côté opposé. C'est aussi l'œil affecté qui peut être fermé seul, tandis que l'œil normal ne peut pas être fermé séparément sans difficulté. L'asymétrie faciale succède-t-elle à la diminution de la vue ou la précède-t-elle?

Les cas de cataractes monoculaires datant de plusieurs années chez les jeunes personnes, permettent de répondre d'une façon satisfaisante. La diminution de l'activité des mouvements unilatéraux correspond au côté opposé de l'œil affecté. Il n'est pas permis, croyons-nous, de supposer que l'affection succède à l'asymétrie faciale fonctionnelle.

Ainsi, nous sommes forcés d'admettre que cette asymétrie succède à la diminution de la vue d'un des yeux. Comment se fait-il que l'œil normal corresponde au côté de la face dont les mouvements musculaires unilatéraux sont défectueux et que l'œil affecté se trouve du côté où ils sont plus amples et plus précis.

L'explication suivante nous paraît le mieux fondée. C'est l'œil normal qui est presque exclusivement employé dans toutes les circonstances, lui seul répond aux besoins de la vision distincte; la poussière, le vent et l'excès de la lumière obligent à diminuer la fente palpébrale; l'œil normal doit rester ouvert pour avertir le sujet du danger, tandis que l'œil affecté ne sert que très imparfaitement dans toutes ces circonstances; il ne voit pas les particules de poussière qui le menacent, et, pour le soustraire au danger, le sujet le ferme au moindre avertissement donné par l'œil normal; ainsi, pendant de longues années, on s'habitue à fermer séparément l'œil affecté. Dans ces conditions, la synergie de l'action des muscles de la face amène forcément leur exercice unilatéral d'un seul côté. Une autre particularité que j'ai observée et qui ne manquera pas d'intérêt si elle est reconnue comme une des conséquences de l'inégalité de la vue.

Les jeunes gens qui ont toutes leurs dents broient les aliments de préférence du côté de l'œil affecté d'astigmatisme. On sait que les dents se gâtent ordinairement du côté opposé à celui où se fait la mastication habituelle; j'ai constaté maintes fois que la première dent gâtée se trouvait du même côté que l'œil normal.

En finissant, je dois dire que je n'ai jamais vu une personne atteinte d'asymétrie faciale fonctionnelle bien accusée (c'est-à-dire ne pouvant fermer un des yeux séparément), qui aie la vue égale des deux yeux; par contre, on rencontre des personnes qui ferment les deux yeux séparément *presque* avec la même facilité ayant en même temps la vue inégale; dans des cas pareils, j'ai pu me convaincre que la mobilité indépendante des muscles de la face était héréditaire ou due à un exercice spécial.

Je dois ajouter encore, à propos de la paralysie faciale hystérique, que

les considérations fondées sur l'effacement des rides ne peuvent avoir de la valeur que si le sujet qui en est atteint, a la vision distincte de même puissance des deux côtés, ou si la paralysie siège du côté opposé de l'œil normal.

Je me permets de citer un exemple d'application à la clinique des considérations rapportées plus haut. A un tabétique, ou supposé comme tel, qui accuse la diminution de l'acuité visuelle d'un des yeux, faites fermer chacun des yeux séparément; s'il exécute ces deux mouvements avec facilité, il y a une grande probabilité pour que l'affection oculaire soit de date récente, et, par conséquent, elle peut être rattachée à la maladie principale. Il en est de même si la diminution de la vue siège du côté de l'œil qui ne peut pas être fermé seul, mais si elle se trouve du côté de l'œil qui peut être fermé séparément, il y a une chance sur dix pour que l'affection de la vue n'appartienne pas aux tabès, et l'examen ophtalmoscopique seul pourra, dans ce cas, trancher la question.

Cette petite étude pourrait servir d'exemple d'enchaînement entre des phénomènes à première vue indépendants et disparates, mais en réalité unis entre eux par un lien de causalité.

Œdème des paupières avec chémosis conjonctival double, consécutifs a une compression des veines jugulaires,

par M. le Dr Kalt.

J'ai eu l'occasion d'observer un fait rare d'œdème des paupières et des conjonctives, survenu en l'espace de quelques jours chez une petite fille de dix ans. L'affection était survenue sans cause apparente. Il n'y avait pas eu de fièvre éruptive; les urines examinées, à plusieurs reprises différentes, étaient normales. Pas de douleurs de tête ni d'œdème sur une autre partie du corps. Les yeux étaient intacts; les pupilles moyennes, mobiles; le fond d'œil normal; pas d'exophtalmie.

J'eus l'explication de ces lésions en examinant la gorge. Les amygdales étaient énormément hypertrophiées, au point de se toucher; il n'y avait pas d'abcès. Simultanément on constatait une adénite rétro-maxillaire très prononcée, non douloureuse, et qui était sous la dépendance manifeste de l'hypertrophie amygdalienne. Le pharynx nasal était tapissé de végétations adénoïdes.

Je pensai que l'œdème des paupières devait être dû à une gêne circulatoire dans les veines intra-orbitaires. On sait que ces veines sont en communication directe avec les plexus veineux de la fosse ptérygo-maxillaire. Une affluence de sang dans ces plexus, amenés par l'hyper-

trophie amygdalienne, peut entretenir un état de stase dans l'orbite. Que les veines jugulaires soient comprimées en même temps, et la stase pourra devenir suffisante pour amener l'œdème des paupières, surtout chez un sujet lymphatique.

L'exactitude de cette hypothèse fut vérifiée dès le lendemain où l'on pratiqua une double amygdalotomie. L'œdème disparut pour ne plus revenir. Il est intéressant de rapprocher ce fait de l'expérience indiquée par M. Ranvier sur la production de l'œdème dans un membre inférieur chez le lapin. M. Ranvier a montré que la ligature seule de la veine fémorale ne suffit pas, mais que la section du sciatique le provoque à coup sûr. Chez mon malade il n'est guère possible d'admettre une lésion nerveuse. Si le grand sympathique avait été intéressé, il y aurait eu certainement des phénomènes pupillaires, probablement de la dilatation. Or l'état des pupilles était normal. Il semblerait donc résulter de ce fait que la stase veineuse à elle seule serait suffisante pour expliquer l'œdème observé.

Sur le développement du mésenchyme et du pronéphros chez les Sélaciens (*Acanthias*),

par M. E. Laguesse.

Dans la théorie du cœlome des frères Hertwig, le mésoderme était scindé en deux formations d'origine, de nature et de destinée différentes : d'une part, le double feuillet qui formera l'épithélium du cœlome, né par invagination de l'entoderme ; d'autre part, le mésenchyme, germe commun des tissus de substance conjonctive et du sang, né dans l'aire vasculaire en dehors de l'embryon. Des travaux plus récents de Ziegler, Rabl, Ruckert, van Wijhe, Kastchenko, etc., dont les Sélaciens furent surtout l'objet, ont montré du mésenchyme se développant par poussées successives dans le corps même de l'embryon et aux dépens de l'épithélium primitif du cœlome. O. Hertwig lui-même s'est rangé à cette opinion, mais de nombreuses divergences divisent encore les embryologistes.

A l'appui des observations des auteurs précités, observations limitées presque exclusivement au Pristiure et à la Torpille, j'en puis ajouter aujourd'hui de nouvelles, faites sur un Sélacien encore peu étudié, l'Aiguillat (*Acanthias vulgaris*). Sur un embryon de 4 ^{mm}, 1/2 à 5 millimètres de long (16 Protovertèbres, st. G. Balfour), le mésenchyme intra-embryonnaire n'existait pas ; le corps était encore entièrement constitué par des feuillets épithéliaux. Mais, d'avant en arrière, d'autant plus différenciés qu'ils appartiennent à un segment plus antérieur, plaques musculaires et bourgeons sclérotomiques commencent à se dessiner. Sur les côtés de la

corde dorsale la paroi viscérale de chaque segment subit la différenciation connue : les cellules cylindriques (sur une seule assise) qui la constituent deviennent fusiformes, très allongées, à grand axe parallèle à celui de l'embryon, se disposent en plusieurs couches pour devenir cellules musculaires. La différenciation commence à la partie antérieure de chaque segment pour se propager de là en haut et en arrière, de sorte que dans ces deux directions (dans la première surtout) plaque musculaire et segment continuent à s'accroître, comme le prouve l'accumulation en ces points de nombreuses figures caryocinétiques. La différenciation, et partant, la croissance de la plaque, s'arrêtent au contraire presque brusquement à son bord inférieur, taillé à pic. Au-dessous de ce bord, l'épithélium cylindrique non différencié qui constitue le reste de la paroi, continuant à croître, vient buter par sa partie profonde nettement taillée en coin. Ce coin, formant en avant une très légère voussure, tend à se glisser en dedans de la plaque musculaire, entre elle et la corde : c'est la première trace du *bourgeon du sclérotome.*

Bientôt le coin s'épaissit, fait une légère saillie en dedans de la plaque, et ses cellules, perdant l'aspect épithélial, représentent alors une masse pleine à la base, rapidement dissociée au sommet en un réseau d'éléments étoilés anastomosés, qui se glissent entre le segment d'une part, la corde et la moelle de l'autre. Les bourgeons du sclérotome sont donc des bourgeons pleins, taillés en coins, allongés d'avant en arrière, et dont le sommet se dissocie dès qu'il commence à faire saillie en dedans de la lame épithéliale. Sur les embryons de 8-9 millimètres, dans les segments de la région postérieure du corps, nouvellement formés et subissant un accroissement plus rapide, le bourgeon est nettement une prolifération massive à sommet dissocié. Dans les segments antérieurs, au contraire, sa base est quelquefois creusée d'une légère dépression allongée d'avant en arrière. Plus tard, la prolifération devenue plus active semble se localiser à la périphérie du bourgeon, et le tissu se raréfier à la base. C'est alors seulement qu'apparaît une *gouttière sclérotomique* bien marquée, mais secondaire et à paroi irrégulière.

Sur l'embryon de 11 millimètres, les premiers segments sont très élevés et très aplatis; le bord inférieur de la paroi externe se recourbe en dedans et vient se sonder par en bas au bord inférieur de la plaque musculaire qui recommence seulement à croître ; en même temps s'arrête la prolifération du sclérotome. Le segment se ferme et se sépare de son pédicule creux (futur canalicule du rein primitif).

Pendant ce temps, de l'épithélium du cœlome (embryon de 8 millimètres) se détachaient des groupes de cellules de mésenchyme qui se répandent dans la paroi intestinale et contribuent à y former des vaisseaux. A 11 millimètres, prolifération analogue dans la somatopleure au niveau des ailerons pectoraux en formation. A 19 millimètres, la paroi externe des segments commence à se dissocier tout en bas pour former

aussi du mésenchyme (lame cutanée), et sur des embryons de 25 à 27 millimètres, ce processus s'étend à toute sa hauteur. Ici donc, comme chez d'autres Sélaciens, *le mésenchyme se développe aux dépens de la surface presque entière du cœlome.* Aux dépens du mésenchyme intra-embryonnaire, j'ai vu, notamment dans la paroi intestinale (et plus tard au niveau de la rate), se former sur place des capillaires ; je ne puis donc admettre avec Rabl une origine à part pour la totalité des vaisseaux, mais seulement que certaines parties du mésenchyme (sclérotome) ont peu de tendance à en fournir, que certaines autres, exclusivement vasculaires, peuvent provenir *directement* de l'entoderme vitellin.

J'ajouterai que, sur l'un des embryons étudiés (8 millimètres, 37 Protovertèbres) le *Pronéphros* pouvait être saisi en plein développement. Il se présentait sous forme d'un bourgeon cellulaire (plein ou à peine excavé en deux ou trois points successifs), formé par une prolifération de la lame somatique du mésoderme immédiatement au-dessous du pédicule des 7e, 8e, 9e et 10e segments. Ce bourgeon forme, après reconstitution, une éminence allongée d'avant en arrière et divisée superficiellement en trois lobes au moins. Elle se continue en un cordon cylindrique plein indépendant de l'épithélium du cœlome, qui s'enfonce directement en arrière entre cet épithélium et l'ectoderme. Après un court trajet, il s'accole à ce dernier sans s'y confondre, mais plus loin il se fusionne intimement avec lui, s'aplatit et disparaît vers le 20e segment comme un simple épaississement ectodermique de coupe lenticulaire. *Le pronéphros se développerait donc aux dépens du mésoderme, mais son conduit, prolongement du bourgeon primitif*, entrerait en connexion avec l'ectoderme après un court trajet oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors, et *se continuerait* au delà *par un processus secondaire aux dépens de cet ectoderme.*

Sur quelques-unes des conséquences qui découlent de l'existence de ptomaines antiputrides et antifermentescibles,

par M. Œchsner de Coninck.

(*Note présentée par M. le Dr Quinquaud.*)

Je voudrais présenter quelques courtes observations à la Société sur ce sujet qui me paraît important dans l'état actuel des sciences biologiques.

J'ai isolé récemment deux ptomaïnes chimiquement définies, parmi les produits de la putréfaction de la chair des poulpes marins; j'ai montré qu'elles appartenaient au groupe des ptomaïnes pyridiques; j'ai préparé et analysé leurs sels; enfin j'ai établi, par de nombreuses expériences, leur pouvoir antiputride et antifermentescible.

En présence de toutes ces *données de l'expérience*, j'ai été amené à penser que des ptomaïnes semblables, *également dérivées des matières albuminoïdes*, pouvaient se former dans l'organisme envahi par une maladie infectieuse, que leur présence simultanée, ou même, la présence de l'une d'entre elles (en raison de leur pouvoir antifermentescible si remarquable), expliquait d'une manière tout au moins satisfaisante, soit l'amendement des phénomènes dangereux apparus dans une certaine période de la maladie, soit leur arrêt définitif, c'est-à-dire, la guérison.

J'ai pensé, en outre, que la production de ces mêmes ptomaïnes expliquait aussi l'état de conservation de cadavres inhumés depuis longtemps, état qui a été observé plus d'une fois, et qui a toujours provoqué l'étonnement.

Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques,

par M. le Dr Vaquez,
Chef de clinique à la Faculté.

Les recherches que j'ai entreprises, il y a deux ans, sur la nature de la phlébite des cachectiques, demandaient un complément d'observations cliniques et d'études expérimentales. Ces études sont achevées en grande partie, mais nous laisserons de côté aujourd'hui ce qui a trait à l'expérimentation pour ne nous occuper que des constatations cliniques, anatomiques et bactériologiques que nous avons pu faire.

La phlébite des cachectiques ne commence pas au moment où la coagulation totale intra-veineuse vient déterminer l'ensemble des symptômes qui constituent l'ancienne *phlegmatia alba dolens*. La phlébite évolue en deux phases : la première, de préoblitération, suivant que je propose de l'appeler; la seconde, d'oblitération totale. Cette dernière seule est connue et étudiée, la première a échappé jusqu'à présent aux observateurs. Ce n'est pas la moins intéressante.

Au point de vue clinique, on peut dire que la phlébite est une complication plus fréquente qu'on ne le croit chez les cachectiques et surtout chez les malades tuberculeux. Mais il ne faut pas attendre que tous les phénomènes qui accompagnent la coagulation totale intra-veineuse se soient manifestés, pour la diagnostiquer. Elle emprunte sa symptomatologie à des caractères cliniques qu'on laisse souvent de côté. Lorsque l'on voit, chez un malade cachectique, survenir des poussées fébriles que n'expliquent pas suffisamment les modifications survenues dans l'état des lésions pulmonaires, lorsque l'on voit en même temps le malade se plaindre de douleurs dans les membres inférieurs, douleurs vagues, comme on dit souvent sans plus chercher, lorsqu'enfin il apparaît un œdème modéré,

unilatéral, lentement ascendant, parfois transitoire, on peut avec la plus grande vraisemblance, supposer qu'il s'agit de phénomènes phlébitiques. Les points douloureux sont multiples, siégeant surtout au mollet, au creux poplité, le long de la face interne de la cuisse, suivant le trajet des vaisseaux. Très fréquemment on constate de la sensibilité irradiée suivant les cordons nerveux, le sciatique et ses branches; de telle sorte que le diagnostic hésite souvent entre la phlébite et la sciatique. Il s'agit alors des deux, ou du moins d'une *phlébite à forme névralgique*. Ce sont ces formes-là qui s'accompagnent le plus facilement d'œdème, ce qui apporte une confirmation clinique intéressante aux observations du Dr Ranvier sur le rôle du système nerveux dans la production de l'œdème.

La phlébite évolue par poussées, parfois les symptômes douloureux et tous les signes objectifs disparaissent au bout d'un certain temps, ordinairement cependant le malade est emporté dans le courant des accidents, parfois enfin le vaisseau veineux s'oblitère définitivement et la phlébite entre alors dans sa seconde phase.

Les lésions anatomiques constatées par nous dans la période préoblitérante de la phlébite des cachectiques atteignent d'ordinaire des points différents dans une même veine. C'est, le plus souvent, auprès des valvules ou aux lieux de bifurcation des segments veineux que les lésions débutent. On peut constater alors qu'il s'agit, dans la plupart des cas, d'altérations portant d'abord sur l'endothélium et la couche sous-endothéliale, puis atteignant rapidement la tunique externe. Sur la paroi interne, on voit saillir un bourgeon endophlébitique sur lequel le sang commence à se déposer. Le reticulum fibrineux, enserrant dans ses mailles quelques globules rouges et de nombreux leucocytes, peut parfois masquer les lésions endothéliales. Ce qui fait que les auteurs ont tour à tour signalé soit la disparition, soit la prolifération anormale de l'endothélium. Mais l'on peut dire, qu'à cette période, la lésion d'endophlébite est primordiale, et la coagulation intra-veineuse qu'elle détermine, secondaire. Nous n'insisterons pas sur les lésions de pemphlébite qui sont déjà visibles à cette époque, ni sur la vascularisation anormale des tuniques vasculaires. Nous dirons seulement que, contrairement à ce que l'on enseigne d'habitude, les altérations anatomiques débutent par de la phlébite et se terminent par de la thrombose, celle-ci n'étant d'ailleurs nullement obligatoire.

Les recherches bactériologiques permettent de considérer désormais que la phlébite des cachectiques n'a pas de relation immédiate avec l'infection primitive. Chez les tuberculeux, en effet, on retrouve très rarement le bacille de Koch dans les parois des veines atteintes de phlébites; par contre, les cultures et les examens des coupes montrent qu'il s'agit le plus souvent d'infection secondaire par les staphylocoques, l'*albus* notamment. Les phlébites à marche rapide, analogues à la phlébite puerpérale, reconnaissent plus ordinairement pour causes le streptocoque. Quoi qu'il en

soit, c'est surtout dans la première phase de la phlébite cachectique que l'on a chance d'obtenir des examens bactériologiques positifs.

Ainsi donc, au triple point de vue clinique, anatomique, et bactériologique, nous pouvons conclure que c'est une erreur de faire débuter la phlébite cachectique à l'époque de l'oblitération totale du vaisseau. La connaissance de la période préoblitérante présente un intérêt de premier ordre pour le médecin et l'anatomo-pathologiste. D'ailleurs, comme nous l'exposerons prochainement, l'expérimentation permet de reproduire et de suivre pas à pas les lésions que nous venons d'étudier et de déterminer l'influence que les agents infectieux ont sur elles.

Des spasmes des vaisseaux rétiniens et de leur influence sur la vision,

par M. le Dr Galezowski.

Vous connaissez, sans nul doute, le remarquable travail de notre éminent maître, M. le professeur Bouchard, sur l'action de l'*anectésine* sur le système nerveux, périphérique ou central des vaisseaux. « L'anectésine, comme dit Bouchard, par son action générale, empêche la diapédèse locale, et empêche, aussi, la congestion et l'œdème inflammatoire de se produire. La tuberculine de Koch amène, au contraire, la dilatation des vaisseaux, la congestion rénale, pulmonaire, etc.

« Dans des observations multiples (je cite toujours Bouchard) que j'ai faites avec Galezowski, nous avons reconnu toujours, chez le lapin normal, une notable dilatation des vaisseaux de la papille du nerf optique... Elle produit donc une excitabilité exagérée du centre vaso-dilatateur, elle est, par conséquent, antagoniste de *l'anectésine*, qui paralyse le centre vaso-dilatateur.

« J'ai constaté, avec Galezowski, qu'en une minute, l'anémie de la papille avait remplacé l'hypéremie, mais, au bout d'une demi-heure, l'anectésine cessait d'agir ; l'ectasine, contenue dans la tuberculine, reprenait le dessus, et *la dilatation des vaisseaux du fond de l'œil* reprenait avec plus d'intensité qu'auparavant. »

Cette *anectésine* microbienne agit, incontestablement, sur les nerfs vasomoteurs périphériques, et amène des spasmes dans les vaisseaux rétiniens ; je l'ai vu bien souvent dans l'épidémie actuelle d'influenza, et les troubles visuels qui en résultent deviennent par moments, tellement intenses, qu'on est tenté d'admettre l'existence d'une lésion grave du nerf optique ou de la rétine, si on n'y prend pas garde.

Que voyons-nous, en effet, chez quelques-uns de ces malades : subitement, la papille devient pâle ; partiellement, les veines prennent un

aspect fuséiforme ou en ampoule, et les artères, dans certains endroits, deviennent invisibles, souvent sur une étendue égale à un diamètre de la papille ; au delà de cette étendue, l'artère reprend son aspect et son volume normal.

Ce spasme artériel donne lieu à des troubles visuels périodiques, qui augmentent à la suite d'une application prolongée. Les malades voient apparaître des phénomènes lumineux en zigzag, des boules, des feux, des teintes jaunes, bleues, violettes et grises qui masquent les objets. Par moments, ce sont des scotomes centraux qui couvrent le point de fixation ; dans d'autres cas, ce sont des hémianopsies latérales, supérieures, obliques ou inférieures, qui compliquent le tableau. Si l'on ajoute à cela, des troubles stomacaux, des vertiges, des maux de tête et d'autres phénomènes nerveux, on aura un tableau complet de la *migraine ophtalmique*.

Des cas de ce genre, j'en ai rencontré assez fréquemment depuis le mois de novembre dernier, c'est-à-dire depuis que l'épidémie d'influenza s'est franchement déclarée à Paris. L'un des plus curieux, a été le cas d'un de nos plus distingués confrères de Paris, qui craignait de reconnaître, dans les phénomènes qu'il éprouvait, des accidents cérébraux graves. J'ai été assez heureux pour lui démontrer qu'il ne s'agissait que d'un accident de la migraine ophtalmique, provoqué par l'influenza, et dont j'ai eu facilement raison en administrant au malade de fortes doses de quinine.

La seconde observation, que je me permets de vous communiquer ci-après, a été recueillie par moi et par les Drs Vallas et Billot :

Obs. I. — A. C..., quarante-six ans, employé des Postes, demeurant à Paris, avait été pris, en 1889, d'accidents d'influenza : mal de gorge, fièvre, vertiges, etc., sans aucun trouble de la vue. Soigné par la quinine, il fut vite guéri.

Il y a trois semaines, il ressent un trouble subit de la vue, avec mal de tête, vertiges, éclairs, obscurcissements passagers, qui dure une demi-heure, puis, la vue revient. Ces accidents se reproduisent trois ou quatre fois par jour : scotomes et nuages bleus ou jaunes par moments.

La rétine présente une légère suffusion séreuse péripapillaire, à gauche surtout et les artères, près de la papille, sont, par places, invisibles.

Il lit un instant, puis, le brouillard arrive, et il ne peut plus rien fixer. L'acuité visuelle est réduite à 1/10e. Le champ visuel est diminué consécutivement, des 2/3.

Voici une autre observation, tout aussi concluante :

Obs. II. — Une dame, âgée de trente-cinq ans, est venue me consulter le 9 décembre dernier, de Nancy, pour une amblyopie de l'œil gauche. Elle était

absolument affolée, croyant avoir perdu la vue de cet œil. L'accident était survenu un mois auparavant. Je constatai que le champ visuel était rétréci par en bas, et l'examen ophtalmoscopique me démontre qu'une suffusion séreuse longeait une branche artérielle contractée spasmodiquement.

Élection d'un Membre titulaire

DANS LA SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1891.

Votes exprimés : 53.

M. Langlois obtient	. . . . .	30 voix.
M. Houssay —	. . . . .	18 —
M. Wurtz —	. . . . .	3 —
M. Darier —	. . . . .	2 —

En conséquence, M. Langlois ayant obtenu la majorité absolue des suffrages est élu Membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5490.

SÉANCE DU 26 DÉCEMBRE 1891

M. P. Gilis : Note sur l'anatomie des muscles scalènes (*Mémoires*). — M. P. Gilis : Note sur l'anatomie des muscles scalènes chez l'homme. — M. Éd. Retterer : Origine et développement des plaques de Peyer chez le lapin et le cobaye. — M. P. Mégnin : Multiplication extraordinaire du *Trichocephalus depressiusculus Rud.* chez deux chiens de chasse, et anémie mortelle consécutive. — M. V. Fayod : De l'absorption de bouillies de poudres insolubles par les tissus végétaux et animaux comme unique moyen propre à démontrer la structure canaliculée et spiralée du protoplasme. — M. Dastre : Du rôle physiologique des ganglions de la chaîne sympathique, à propos des recherches de Langley et Dickinson et de O. Langendorff.

Présidence de M. Ch. Richet.

Note sur l'anatomie des muscles scalènes, par M. P. Gilis. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 223.)

Note sur l'anatomie des muscles scalènes chez l'homme, par M. P. Gilis.

Qu'il me soit permis de soumettre à la Société de Biologie les réflexions que m'a inspirées la lecture du mémoire si complet et si intéressant de M. le Dr Sebileau sur le *muscle scalène*, mémoire inséré dans le n° 36 (18 décembre 1891) des Comptes rendus hebdomadaires de la Société.

J'ai décrit trois muscles scalènes en m'appuyant sur les insertions différentes des faisceaux scaléniques et surtout sur leurs insertions supérieures.

M. le Dr Sebileau avance qu'il n'y a qu'un seul muscle scalène. Voici comment il s'exprime à la page 219 : « Il faut écrire : les trois scalènes forment une seule masse. Celle-ci, simple en haut, parce qu'elle n'a pas de raison d'être double, se divise en bas pour faire place aux organes de passage..... j'étaye cette opinion sur plusieurs faits. Les voici : 1° *La masse scalénique possède des insertions supérieures uniformes :* tous ses

faisceaux s'attachent, en effet, sur les tubercules antérieurs des apophyses transverses. »

Avant ce passage, M. Sebileau a écrit aussi, page 209, la phrase suivante : « Ce qu'on voit sur les tubercules postérieurs, ce sont les tendons d'origine du muscle angulaire de l'omoplate. »

Si ces deux faits sont vrais, M. Sebileau a raison. Le point en litige est, en effet, celui-ci : *des faisceaux scaléniques s'insèrent-ils aux tubercules postérieurs ?*

Or, dans toutes mes dissections, j'ai vu le *scalène postérieur* (faisceau postérieur du scalène postérieur des auteurs, partant de la 2e côte), s'insérer très nettement sur les *tubercules postérieurs* des dernières vertèbres cervicales, tantôt par trois tendons allant aux 4e, 5e, 6e, ou bien aux 5e, 6e, et 7e vertèbres cervicales, tantôt par deux tendons allant à la 4e ou à la 5e vertèbres cervicales, tantôt enfin par un seul tendon allant à la 4e ou à la 5e vertèbre cervicale. Mais *toujours ces tendons s'arrêtent net aux tubercules postérieurs,* confondant quelquefois leurs insertions avec celles des tendons correspondants du muscle cervical descendant.

J'ajouterai, point secondaire à mon avis, que ce scalène postérieur se sépare très facilement du corps du scalène moyen.

Est-il besoin de dire maintenant que le muscle angulaire de l'omoplate ne s'insère qu'aux tubercules postérieurs des trois ou quatre premières vertèbres cervicales? Il peut y avoir, sans doute, des faisceaux de l'angulaire qui descendent plus bas, mais ils vont, d'autre part, s'insérer à l'angle de l'omoplate et non à la face externe de la 2e côte.

Si les tubercules postérieurs reçoivent des faisceaux scaléniques postérieurs, les insertions supérieures du *muscle scalène* ne sont plus uniformes, et il me paraît difficile de pouvoir soutenir son unité anatomique.

Je me crois donc autorisé à maintenir encore la description que j'ai donnée de trois scalènes, d'accord en tous points avec les descriptions de Krause et de Gegenbaur :

Le scalène postérieur est distinct par ses insertions supérieures et ses insertions inférieures ;

Le scalène antérieur et le scalène moyen ont les mêmes insertions vertébrales et costales. En réalité, ils constituent un muscle unique, et si le scalène moyen devait disparaître de la nomenclature anatomique, c'est au scalène antérieur et non au scalène postérieur qu'il devrait être réuni. Mais la dualité apparente de ce muscle unique doit être respectée dans un but d'utilité didactique et chirurgicale que nous n'avons pas à développer ici.

ORIGINE ET DÉVELOPPEMENT DES PLAQUES DE PEYER CHEZ LE LAPIN ET LE COBAYE,

par M. ÉD. RETTERER.

Les follicules clos du tube digestif des mammifères sont considérés classiquement comme des amas de globules blancs remplissant les mailles d'un réseau conjonctif.

Cependant Davidoff (1) constata chez le cobaye, qu'au niveau de la plaque de Peyer, toute limite entre le tissu conjonctif du chorion et l'épithélium disparaît. Il suppose que certains leucocytes du tissu adénoïde sont d'origine épithéliale.

Ph. Stöhr (2) étudia quelques *rares* stades du développement des plaques de Peyer chez le chat et le lapin. Il conclut que les follicules clos sont une condensation du tissu conjonctif; ils sont, d'après lui, d'origine purement mésodermique.

Enfin, Rüdinger (3) vient d'observer, dans *l'appendice vermiculaire* de cinq suppliciés, la disparition des glandes de Liberkühn ; il a trouvé, à leur place, des follicules clos. Il regarde comme probable que les cellules cylindriques des glandes de Lieberkühn se transforment en globules blancs.

Mes recherches ont porté sur les plaques de Peyer de l'*appendice vermiculaire* du lapin et sur celles du cobaye. J'ai examiné ces organes depuis la période fœtale jusqu'à l'âge de deux ans et demi, étudiant la série complète des stades successifs par lesquels passe la plaque de Peyer depuis son apparition jusqu'à l'état adulte.

Chez le lapin, la muqueuse fœtale de l'appendice se couvre de nombreuses saillies en forme de villosités. Dans l'intervalle de celles-ci, l'épithélium de la surface intestinale forme des bourgeons, rappelant l'ébauche des glandes en tube. Le fond de ces bourgeons simples pénètre dans le chorion et arrive au conctact de la couche sous-muqueuse.

Peu à peu le tissu conjonctif (mésodermique) entoure, englobe la portion profonde des bourgeons et la sépare de la portion qui est en connexion avec l'intérieur de l'intestin. Ces amas épithéliaux, complètement isolés dans la profondeur du chorion, sont le siège de nombreuses divisions cellulaires aboutissant à la production de cellules arrondies pourvues chacune d'un noyau et d'une mince couche protoplasmique.

D'abord limités par un contour net, ces amas cellulaires ne tardent pas

(1) *Archiv f. mikros. Anat.*, t. XXIX, 1887, p. 495.

(2) *Ibid.*, vol. XXXIII, p. 260, 1889.

(3) Supplément de l'*Anat. Anzeiger*, 1891, p. 65; communication faite à l'*Anatomische Gesellschaft*, en 1891.

à être dissociés par le réseau conjonctif. Ce nouveau tissu diffère totalement du tissu conjonctif du chorion où cette pénétration réciproque d'éléments conjonctifs et de cellules épithéliales n'a pas eu lieu : ainsi *enchevêtré*, ce tissu est ferme, serré, d'apparence sombre, tandis que le tissu purement conjonctif du chorion, d'aspect clair, est privé des amas de cellules arrondies qui remplissent les mailles du premier.

Pendant que ceci se passe du côté du tissu sous-muqueux, les villosités mésodermiques continuent à s'allonger ; d'abord uniquement mésodermique, le corps de ces saillies est pénétré peu à peu par des bourgeons épithéliaux semblables à ceux que j'ai décrits précédemment. Ces prolongements épithéliaux sont entourés, puis séparés de l'épithélium superficiel et, enfin, le tissu conjonctif y pénètre, comme plus haut.

Constituant au début une masse uniforme, le tissu *enchevêtré* ne tarde pas à être divisé en territoires distincts par les vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci s'étendent de distance en distance, à partir du tissu sous-muqueux du côté de la surface libre de l'intestin. Ces territoires ont la forme de colonnes allongées perpendiculaires à la tunique musculaire, mais ils continuent à être reliés les uns aux autres par des traînées.

Chez le *fœtus de cobaye*, certaines portions de l'intestin offrent la même évolution que chez le lapin au point de vue de la formation du tissu *enchevêtré*. Plus loin, au niveau des plaques de Peyer, les prolongements épithéliaux ne sont plus simples : ce sont de longs et larges diverticules creux partant de l'épithélium intestinal ; ils traversent la *muscularis mucosæ* et arrivent jusqu'au contact du tissu sous-muqueux. Leur fond et leurs côtés poussent de nombreux bourgeons secondaires. Ceux-ci sont séparés, comme plus haut, par le tissu conjonctif d'avec le diverticule primitif. Les amas épithéliaux sont ensuite pénétrés, comme plus haut, par le réseau mésodermique. Plus tard, chez le cobaye adulte, les diverticules primitifs persistent sous forme de cryptes plongeant dans le tissu *enchevêtré*.

Les plaques de Peyer peuvent donc prendre naissance, comme les amygdales des mammifères, soit à l'aide de bourgeons épithéliaux simples, soit aux dépens de diverticules épithéliaux se munissant ensuite de bourgeons latéraux et terminaux. Dans le premier cas, il n'existera plus tard aucune trace des prolongements épithéliaux sous forme de canal partant de l'intérieur du tissu *enchevêtré* et débouchant à la surface intestinale. Dans le second cas, les diverticules primitifs persisteront à l'état de cryptes, tels qu'on les observe dans les amygdales de l'homme et de la plupart des mammifères.

Malgré ces différences secondaires, le processus de la formation des plaques de Peyer est essentiellement le même chez le lapin et le cobaye : 1° partout où se trouveront plus tard des plaques de Peyer, on voit se produire des bourgeons épithéliaux ; 2° ceux-ci, d'abord uniquement endodermiques, sont dissociés et pénétrés par la trame mésodermique.

Le développement établit donc que les plaques de Peyer ont une origine et une évolution de tous points semblables à celles de la *bourse de Fabricius* des oiseaux et des *amygdales* des mammifères (1).

J'ai décrit (*loc. cit.*) les phénomènes régressifs qui surviennent à un certain âge dans la bourse de Fabricius et les amygdales. Je n'ai rien vu de semblable dans les plaques de Peyer. Chez les lapins et les cobayes, *vieux*, j'ai constaté une épaisseur plus notable des plaques de Pleyer que chez les jeunes et les adultes. Chez les lapins de deux ans et demi, la surface de la muqueuse intestinale continue, au niveau des plaques de Peyer, à être le siège de la formation de ce tissu *enchevêtré*. Cette observation concorde avec celle de Rüdinger (*loc. cit.*) sur l'homme.

Dès 1885, j'ai insisté : 1° sur la formation de nombreuses assises de cellules épithéliales, de forme arrondie, à faible corps cellulaire, aux dépens des bourgeons épithéliaux ; 2° sur la disparition de la membrane basale ou basilaire à la périphérie de ces mêmes bourgeons avant la pénétration du réseau conjonctif dans l'intervalle des cellules glandulaires. Les observations ultérieures de Davidoff (*loc. cit.*) et de Rüdinger (*loc. cit.*) ont confirmé ces données.

Tandis que ces auteurs continuent à ne voir dans le tissu ainsi formé qu'un tissu *lymphoïde*, *adénoïde* ou *réticulé*, j'ai montré, de par l'origine et l'évolution, le caractère glandulaire des cellules incluses dans les mailles du tissu conjonctif. De bonne heure, ces formations sont pourvues de vaisseaux sanguins et lymphatiques complètement *clos*.

La présence de ces vaisseaux dans un tissu, résultant de la pénétration ou de l'enchevêtrement de cellules épithéliales et d'éléments conjonctifs, m'a porté, dès 1888 (Voy. mon dernier *Mémoire cité*, p. 25 et suivantes), à lui donner le nom de tissu *angiothélial*.

La *bourse de Fabricius*, les *amygdales* et les *plaques de Peyer* sont des organes homologues, constitués par du tissu angiothélial, autrement dit, le chorion du canal alimentaire renferme, au niveau de ces divers organes, des cellules de même origine et de même nature que les éléments sécréteurs des glandes en général. Mais au lieu de former une assise continue et de déboucher par un canal excréteur, dans l'intérieur du tube digestif, ces cellules d'origine épithéliale réduites à un noyau et à un faible corps cellulaire, sont logées dans les mailles d'un réseau conjonctif.

Le tissu *angiothélial* est donc une couche glandulaire doublant en certains points la muqueuse du canal alimentaire et restant uniquement en relation avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui le traversent.

(1) Je renvoie, quant aux détails : 1° à mes communications à l'Académie des sciences (*Comptes rendus*, 16 mars, 29 juin et 14 décembre 1885) ; 2° à mes notes à la Société de Biologie (*Comptes rendus* de cette Société, 23 janvier, 27 novembre, 4 décembre, 11 décembre et 18 décembre 1886) ; 3° à mes *Mémoires* publiés dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1885 et 1888.

Multiplication extraordinaire du *Trichocephalus depressiusculus Rud.* chez deux chiens de chasse, et anémie mortelle consécutive,

par M. P. Mégnin.

Tous les helminthologistes qui ont parlé du Trichocéphale du Renard et du Chien, depuis Frœlich, qui l'a découvert dans le cæcum du Renard et Rudolphi, qui l'a nommé (en 1809), jusqu'à nos auteurs modernes, Dujardin, Gurlt, Diesing, von Linstow, E. Perroncito, Zurn, Raillet et Neumann, tous, dis-je, donnent à ce parasite pour habitat exclusif le cæcum des canidés ci-dessus nommés, et le regardent comme inoffensif.

Je viens pourtant de constater la mort de deux chiens de chasse, — petits griffons courants, — conséquence d'une anémie grave qui ne peut avoir été amenée que par le ver en question, extraordinairement nombreux par exemple. En effet, à l'autopsie des cadavres de ces chiens réduits à l'état de squelettes et n'ayant littéralement que la peau sur les os, j'ai trouvé tous les organes parfaitement sains, même l'intestin grêle qui était totalement dépourvu des parasites qu'on y trouve habituellement, ténias et ascarides, et il n'y avait non plus aucune trace d'ankylostomes et de conidies dans les papilles. Mais en ouvrant le gros intestin, j'ai été frappé d'un spectacle auquel je n'avais jamais assisté bien que j'aie fait des centaines d'autopsies de chiens : non seulement la muqueuse cæcale, mais *toute la muqueuse du gros intestin jusqu'à l'anus*, donnait implantation à des myriades de Trichocéphales ; ils étaient aussi nombreux que les brins de laine sur le dos d'un mouton. Au reste, je vous fais juge du fait, car je vous présente cet intestin fendu et étalé baigné dans de l'alcool dans ce gros tube.

Comme renseignement, ces deux chiens, quoique maigres, étant excellents pour la chasse au lapin, avaient été achetés une quinzaine de jours auparavant par un de mes correspondants qui espérait les remonter par un bon régime à base de viande crue, mais leur appétit capricieux ne se réveilla pas ; ils finirent par ne plus vouloir manger et moururent indifférents à tout. Aucun saignement de nez ne fut constaté, et, cependant, ce symptôme manque rarement dans la maladie que j'ai nommée *Anémie pernicieuse des chiens de meute* causée par l'Ankylostome ou Dochmie et que j'ai été le premier à décrire (*Bulletin de la Société de Biologie*, 1882, p. 472). Cette anémie-ci est donc un peu différente de l'autre.

De l'absorption de bouillies de poudres insolubles par les tissus végétaux et animaux comme unique moyen propre a démontrer que le protoplasme est un tissu géliforme dont les fibrilles ont une structure canaliculée et spiralée,

par M. V. Fayod.

Jusqu'ici on s'est borné, pour étudier le protoplasme, soit à l'observation directe de celui-ci à l'état vivant, soit à l'emploi exclusif de *solutions* de matières colorantes ou de réactifs. Il est clair cependant que ces méthodes ne peuvent nous renseigner en aucune manière si la partie visible, granuleuse du protoplasme se trouve ou non dans des lacunes ou dans des canalicules dont les parois seraient constituées par la substance fondamentale de celui-ci. On sait que cette dernière est hyaline, et rarement colorable; donc généralement invisible. On peut même dire que les deux genres de méthodes mentionnées ci-dessus, ont amené les auteurs qui s'en sont exclusivement servis à des résultats peu concordants. Tandis que l'observation du protoplasme vivant nous montre fréquemment sa partie granuleuse douée de mouvement (Characées, Vallisneria, Elodea, etc.), celle du protoplasme, au moyen de différents réactifs, met en évidence une structure réticulaire stratifiée et dans le noyau en division les figures mitosiques. La plupart des spécialistes du protoplasme regardent ces réticules, comme étant formés de trabécules qui, ainsi que les filaments chromatiques du noyau, constitueraient une sorte de charpente active (Flemming (1), etc.) et contractile (Van Beneden (2)) du protoplasme; par conséquent cette charpente serait la partie essentielle de la substance vivante. Certains auteurs, cependant, entre autres Brucke (3), Kühne (4), Heuser (5), et dans de certains cas, pour le noyau, Zalewsky (6), Carnoy (7)

(1) W. Flemming. Beiträge zur Kenntniss der Zelle, etc. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1880, vol. 18, p. 207, etc.

(2) Van Beneden. Nouvelles recherches sur la fécondation et la division mitosique chez l'Ascaris mégalocéphale, *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 3e sér., t. XIV, n° 8, 1887, p. 40.

(3) Brucke. Das Verhalten der sogen. Protoplasmaströmen in den Brennhaaren von Urtica urens gegen die Schläge des Magnetelektrometers. *Sitz. Ber. d. Kais. Acad. der Wiss. zu Wien. Mathemat.-naturwiss. Klasse*, 1863, Bd XLVI, p. 36.

(4) Kühne. Unters. über das Protoplasma und die Contractilität, Leipzig, 1864, ou *Arch. f. Anat. et phys.*, 1859, p. 99.

(5) Heuser. Beobachtungen über Zellkerntheilung. *Bot. Centralblatt*, 1884, Bd XVII.

(6) Zalewsky. Ueber die Kerntheilungen in den Pollenmutterzellen einiger Liliaceen. *Bot. Zeits.*, 1882, p. 470.

(7) Carnoy. Cytodiérèse des Arthropodes. *Cellule*, vol. I, p. 203.

et Platner (1) ont admis que les mouvements de la partie granuleuse du protoplasme (le spongioplasma de Leydig, la chromatine ou masse filaire de Flemming, notre infarctoplasma) étaient passifs et dus à ce que cette dernière était renfermée dans des canalicules dont les parois se gonflaient dans certains points sous l'influence de causes extérieures. En effet, Velten (2) remarqua que les différentes parties du protoplasme ne se déplacent pas de leur position respective sous l'influence de la force centrifuge, et Errera (3) démontra que les phénomènes karyokinétiques n'étaient pas du tout influencés par le voisinage immédiat de vigoureux électro-aimants. On peut donc dire, d'une manière certaine, non seulement que le protoplasme n'est pas une émulsion, comme le prétendit dernièrement Butschli (4), mais encore que les mouvements de ses parties constituantes pendant la karyokinèse ou mitose ne sont pas dus à des phénomènes de polarité comme le supposèrent Flemming et d'autres. Les phénomènes multiples que présente le protoplasme sous l'action de la chaleur modérée, de l'eau, surtout si elle est oxygénée, et des courants électriques peuvent, par contre, fort bien s'expliquer par des gonflements de certaines parties de la substance fondamentale hyaline qui accumuleraient la substance granuleuse aux points de moindre pression. Ils se résument, en effet, à la formation d'agglomérations de l'infarctoplasme (5) qui s'observent généralement à la périphérie de la cellule et qui sont animées de mouvements amiboïdes souvent assez vifs ; il se produit aussi des prolongements filiformes d'infarctoplasme dans l'intérieur de la cellule souvent temporairement variqueux ou même qui sont munis de vacuoles. Si l'action extérieure est très forte, on observe la désorganisation du protoplasme, ce qui se reconnait à ce que les microsomes sont animés du mouvement moléculaire et qu'ils finissent par se déposer au fond de la cellule ; si, par contre la désorganisation n'a pas eu lieu, l'infarctoplasma reprend plus ou moins rapidement sa disposition primitive, dès que l'irritation a cessé (Reichert (6) et d'autres). Si, enfin, cette dernière se prolonge, l'infarcto-

(1) Platner. Die Karyokynese bei den Lepidopteren. *Intern. Monatsschrift fur Anat. und Hist.* Bd III, p. 377. (Cité d'après Strasburger : Ueber *Kern und Zelltheilung*, 1888, p. 152.)

(2) Velten. Die physikalische Beschaffenheit des pflanzlichen Protoplasmas. *Sitz. Ber. Kais. Acad. d. Wiss.*, Wien, m. u. Klasse ou Regenburger Flora, 1873, p. 101.

(3) Errera. L'aimant agit-il sur le noyau en division ? *Compte rendu Soc. roy. de botanique de Belgique*, janv. 1890.

(4) Butschli. Ueber die Strucktur des Protoplasmas. *Verhandl, des nathist. Ver. zu Heidelberg*, 3 mai 1889.

(5) Schultze. Das Protoplasma, p. 48. Velten, *loc. cit.*, p. 139.

(6) Reichert. Ueber die contractile Substanz, etc., bei Polythalamien und einige anderen niederen Thiere, *Reichert und Du Bois Reymond Archiv*, 1866, p. 749.

plasma suspend sa circulation et ne la reprend que si l'agent irritant varie d'intensité.

H. de Vries (1) a fait des observations analogues sur certaines vacuoles tubulaires (*sic*) du Drosera et qui se scindent temporairement en chapelets de gouttelettes, enfin Janse (2) vit des trabécules de cellulose se mouvoir dans les courants protoplasmiques du Caulerpa. Tous ces faits et une foule d'autres que je pourrais citer, indiquent, me semble-t-il, nettement que l'infarctoplasma se meut dans des canalicules de la substance fondamentale. Afin de décider la question, j'ai entrepris depuis plusieurs années l'étude du protoplasme à l'aide de méthodes toutes nouvelles. La première consiste à injecter les organes (feuilles, tiges, queues de reptiles, etc.) en les attachant à un tube en verre, vertical, de $1^{m},50$ de long, dans lequel on verse du mercure. Sous une pression mercurielle d'environ 1,5 atmosphères, le métal pénètre dans les cellules de tout l'organe, et l'observation attentive permet de l'y retrouver dans le protoplasma et même dans le noyau cellulaire sous forme de fins filaments ou de chapelets de gouttelettes spiralés. La méthode suivante étant beaucoup plus démonstrative je ne m'arrêterai pas à celle-ci et renverrai le lecteur au travail dans lequel j'ai consigné les résultats que j'ai obtenus à l'aide d'injections de mercure (3). La meilleure méthode pour étudier la structure du protoplasme consiste à faire végéter des racines (fèves), ou des hyphes (*Mucor stolonifer*) dans une bouillie d'indigo, à laquelle on a ajouté dans le second cas un peu de jus de citron et de sucre. Au bout de peu de jours, les cellules *adultes* périphériques de l'organe et les hyphes se sont imprégnés plus ou moins parfaitement d'indigo. Il suffit alors de bien laver l'organe avec une pissette et un pinceau, de déshydrater les coupes superficielles ou les filaments mycéliques dans l'alcool, et d'observer dans l'huile de girofles ou la glycérine. On constate, lorsque la préparation s'est éclaircie, que le réticule protoplasmique de certaines cellules est nettement dessiné par de fines spirales bleues qui dessinent aussi les nœuds de réticule. Le noyau s'injecte rarement, probablement parce qu'il est bondé de chromatine. Dans de certains cas, cependant, on le voit relié à ceux de cellules voisines par plusieurs cordons spiralés. — Chez le Mucor, l'indigo se retrouve jusque dans le sporange et dans les gonidiophores; le réticule protoplasmique s'y montre aussi composé de fins cordons spiralés, lorsqu'on l'observe attentivement. — Désirant seulement attirer ici l'attention des histologistes sur ma nouvelle méthode,

(1) H. de Vries. Ueber die Aggregation im Protoplasma von Drosera rotundifolia, *Bot. Zeig.*, 1886, p. 18-19.

(2) Janse. Die Bewegung des Protoplasma von Caulerpa prolifera. *Pringsheim's Jahrbuch*, 1889, Heft II, p. 255-58.

(3) V. Fayod. Ueber die wahre Struktur des lebendigen Protoplasmas und der Zellmembran. *Naturwissenschaftliche Rundschau*, V, n° 7 1889.

je ne m'étendrai pas davantage sur les résultats qu'elle m'a fourni et renverrai le lecteur qui s'intéresse à ces derniers au numéro du 15 mai 1891, de la *Revue de Botanique* de M. Gaston Bonnier où je les ai rapportés sommairement ainsi que la technique que j'ai employée. Je me bornerai seulement à dire que j'ai imprégné avec des bouillies de poudres insolubles (indigo, carmin, noir de fumée, minium, etc.), une foule de tissus animaux et végétaux. Tous sans exception s'imprègnent avec facilité. On peut faire pénétrer aussi, dans un tronçon de tige, par exemple, d'une part du carmin et de l'autre de l'indigo. On obtient de cette manière le protoplasma des cellules *parfaitement intactes* composé de fibrilles rouges et bleues qui sont entrelacées et quelquefois même enroulées les unes autour des autres. On observe le même fait dans des tissus animaux traités par cette méthode (mesentère du *Testudo græca*). Dans de fines coupes de tissu corné (ongles humains) et de cartilage (ivoire dentaire décalcifié), l'indigo met en évidence un réticule de spirofibrilles absolument semblable à celui qu'on observe dans les cellules végétales. La fibre musculaire traitée par l'indigo se montre composée, non de renflements disciformes comme par l'hématoxyline, mais bien de plusieurs cordons spiralés dont il est difficile d'établir la position respective. Les fibres paraissent elles-mêmes être des axes engagés dans les mailles des réticules. Les stries de la sarcolème s'injectent aussi d'indigo. Elles paraissent, elles aussi, tantôt entourées de très fines spirales, tantôt être engagées dans celles d'un réticule plus grossier. Il en est de même des fibres dentaires de l'ivoire décalcifié. La substance fondamentale de ce dernier possède une structure non seulement réticulaire, comme l'ont décrit Bœdecker (1), et dernièrement Hart (2), de New-York, mais l'emploi de poudres insolubles met en évidence une foule de réticules de différentes grandeurs composés de cordons spiralés. Ces derniers ont été l'objet d'une étude spéciale de notre part, en collaboration du Dr Miller, à qui nous devons de pouvoir présenter à la Société de nombreuses préparations et microphotographies à l'appui. En somme, notre méthode démontre non seulement la porosité de la membrane végétale et animale, puisque l'indigo pénètre dans des cellules parfaitement closes, mais encore que le protoplasma et, en général, tous les tissus vivants sont composés de fibres qui ont une structure canaliculée et spiralée presque identique à celle d'un grand nombre de spermatozoïdes animaux et végétaux (3), aux cils de certains infusoires (*Ephelota gemmipara: Podophrya libera*) et qui ressemble d'autre part, frappamment à celle des fibres du capillitium de certains

(1) *Dental Cosmos*, 178.

(2) Hart. Minute Structure of Dentine. *Dental Cosmos*, sept. 1881, p. 714.

(3) Voy. Leydig. *Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere*, Bonn, 1883, p. 115 et suiv.

Myxomycetes (*Trichia*), aux élatères des Hépatiques et aux épaississements endocellulaires d'un grand nombre de cellules végétales (*Testa des graines de Cuphea, de Salvia, de Ruellia, Tesdalia*, etc).

Du rôle physiologique des ganglions de la chaîne sympathique, a propos des recherches de Langley et Dickinson et de O. Langendorff,

par M. A. Dastre.

I. — Dans une note, d'ailleurs assez succincte, du *Centralblatt für Physiologie* (t. V, p. 129, 6 juin 1891), O. Langendorff a rapporté les résultats de quelques expériences sur le rôle des ganglions sympathiques. Elles consistent en ceci : l'animal, lapin ou chat, est sacrifié par saignée ou suffocation. L'activité du cordon cervical s'éteint lentement. On saisit un moment où une excitation, même forte, au-dessous du ganglion cervical supérieur n'a plus son effet habituel sur l'œil (dilatation pupillaire, propulsion du globe, agrandissement de l'ouverture palpébrale). A ce moment, une excitation, fût-elle faible, portée au-dessus du ganglion, sur le rameau carotidien par exemple, produit au contraire les effets connus.

Les fibres de part et d'autre de ce ganglion ne sont donc pas en continuité directe : le ganglion est une véritable station entre elles : ses cellules seraient atteintes avant les fibres nerveuses, qui y aboutissent et qui en sortent.

II. — Langley et Dickinson ont fait des constatations analogues (*Proc. Roy. Soc.*, t. XLVI, p. 423 et t. XLVII, p. 379 ; *Journal of Physiol*, t. XI, p. 123, 265, et 509). Ils empoisonnent l'animal avec la nicotine. Ils constatent alors que l'excitation de part et d'autre du ganglion cervical supérieur a des résultats différents ; elle est efficace au delà du ganglion, inefficace en deçà. La nicotine, comme l'asphyxie, a donc paralysé le ganglion et révélé la discontinuité des filets afférents et efférents.

Le rapprochement de ces faits conduit à une conclusion qui n'est pas sans importance pour l'histoire physiologique du grand sympathique. Cette conclusion, Langendorff l'énonce à peu près ainsi :

Les filets nerveux du cordon sympathique cervical ne traversent pas simplement les ganglions interposés sur leur trajet ; ils s'y arrêtent et s'y terminent ; ils s'y régénèrent et y renaissent, en quelque sorte, à l'état de fibres nouvelles.

C'est là une vérité que nous nous réjouissons de voir affirmée par nos

collègues anglais et allemands. Nous l'avons, en effet, énoncée nous mêmes, il y a dix ans déjà, et démontrée précisément par la même méthode, c'est-à-dire par la comparaison des effets de l'excitation en amont et en aval des ganglions. Les expériences intéressantes de Langley et Dickinson, celles de Langendorff ont donc pour nous la valeur d'une confirmation. C'est le sens qu'elles doivent avoir pour les physiologistes qui se préoccupent de l'histoire de leur science et qui aiment à se rendre compte du développement successif d'une question.

Seulement, il nous paraît que nous étions allés du premier coup bien au delà du point où nos collègues étrangers se sont arrêtés. Et, afin d'en donner la preuve, nous nous permettrons de rappeler ici nos travaux antérieurs.

III. — Lorsque M. Morat et moi avons abordé l'étude du rôle physiologique des ganglions sympathiques (1879-1884), on connaissait peu de chose à cet égard. Les connaissances se bornaient à quelques observations de Liégeois et Vulpian sur le *ganglion cervical supérieur* considéré comme source d'influx tonique pour l'iris, et à des assertions contradictoires quant à son influence sur les vaisseaux de l'oreille (Tuwim). La situation était à peu près la même, en ce qui concerne le *ganglion cervical inférieur* (J. Ott). Pour les ganglions de l'anneau de Vieussens, on leur avait attribué un peu gratuitement un rôle trophique, relativement aux parois des gros vaisseaux (Giovanni).

C'est alors que nous avons fait connaître le rôle tonique vasculaire des gros ganglions de la chaîne fondamentale, leur intervention dans le mécanisme de l'inhibition, leur rapport avec les deux espèces de nerfs vasculaires constricteurs et dilatateurs qui en naissent ou s'y terminent. Ceci, sans abandonner un seul instant le terrain des faits.

Voici, d'ailleurs, très abrégée, la suite des expériences :

A. Le ganglion cervical inférieur exerce une action tonique sur les vaisseaux bucco-faciaux.

Exp. I. — On coupe le cordon cervical au-dessous du ganglion (chien). La région bucco-faciale ne change pas de couleur. Il n'y a point de dilatation vasculaire. Contre-partie : on arrache le ganglion. Il y a alors une dilatation évidente.

B. Le ganglion cervical inférieur et surtout le ganglion premier thoracique exercent sur les vaisseaux de diverses régions de la tête (spécialement de l'oreille) une action tonique.

Exp. II. — Du même ordre que la précédente, exécutée en sectionnant la

chaîne sympathique en amont et en aval de l'anneau de Vieussens, et comparant les résultats.

Interprétation. — De ces ganglions partent des filets constricteurs pour les régions précitées, bucco-faciale, oreille, etc. En supprimant le ganglion, on supprime leur action : d'où dilatation.

C. Ces mêmes ganglions sont simplement traversés par des filets vaso-constricteurs venus de la moelle avec les racines des 3e, 4e et 5e paires dorsales et les rameaux communiquants qui leur correspondent.

Exp. III. — L'excitation de ces filets resserre les vaisseaux de l'oreille (lapin).

D. Les mêmes ganglions reçoivent des 8e paire cervicale, 1re et 2e dorsales, des filets dilatateurs.

Exp. IV. — L'excitation de ces racines et de leurs rami-communicantes dilate les vaisseaux auriculaires.

E. Les filets inhibitoires ou dilatateurs, en arrivant dans les ganglions, s'y terminent et s'y perdent (au moins en partie).

L'excitation en masse du cordon sympathique, immédiatement au-dessous du ganglion stellaire, produit habituellement la vaso-dilatation. L'excitation pratiquée en aval, c'est-à-dire au-dessus du ganglion cervical inférieur, provoque habituellement la constriction.

C'est la première fois que l'on notait un fait de ce genre; l'excitation d'un cordon nerveux donnant lieu à des effets exactement inverses, suivant qu'elle est pratiquée en amont ou en aval des ganglions situés sur son trajet. L'expérience démontre donc que : 1° le ganglion premier thoracique se comporte comme un centre tonique d'où partent des filets constricteurs des vaisseaux; 2° qu'il reçoit de la moelle des éléments constricteurs qui le traversent en partie au moins; 3° qu'il reçoit de la moelle des filets dilatateurs capables d'enrayer et de suspendre l'énergie des constricteurs. Il est le point où opère le mécanisme inhibitoire.

Nous avons donné la même démonstration pour les ganglions 2e et 3e lombaires de la chaîne abdominale.

De l'ensemble de ces faits ressort donc la conclusion générale suivante :

Les ganglions de la chaîne sympathique sont des centres toniques et inhi-

bitoires. Des nerfs vaso-constricteurs en partent; des nerfs vaso-dilatateurs s'y terminent (1).

Enfin, nous avons rapproché dans une conception synthétique nouvelle, où l'hypothèse ne tient presque aucune place, les gros ganglions fondamentaux des petits ganglions périphériques, dont les fonctions s'éclairent mutuellement.

En effet, nous venons de trouver réellement dans les ganglions volumineux de la chaîne sympathique les propriétés dont on est obligé de supposer l'existence dans les *amas ganglionnaires* de la périphérie.

A la périphérie, en effet, le nerf d'arrêt vasculaire ne s'adresse directement, ainsi que l'expérience l'a démontré, ni aux muscles du vaisseau (Schiff-Grünhagen, Duchenne de Boulogne), ni aux tissus voisins (Prochaska, H. Weber, Brown-Séquard). Il faut donc qu'il agisse sur l'appareil nerveux actif des vaisseaux, c'est-à-dire sur les nerfs constricteurs, puisqu'il ne reste plus que cela. Or, l'action d'un filet sur un autre, du vaso-dilatateur sur le vaso-constricteur, ne se peut concevoir, dans l'état actuel de la physiologie générale, que grâce à l'entremise d'une cellule nerveuse interposée. Toujours, en effet, c'est par l'intermédiaire des cellules nerveuses que les nerfs des différentes espèces agissent les uns sur les autres. C'est grâce aux cellules médullaires que les filets sensitifs agissent sur les filets moteurs pour produire les réflexes : ici, de même. C'est précisément cet office d'entremise entre les deux catégories de vaso-moteurs, que rempliraient les amas cellulaires, ganglions périphériques des trois plexus qui enlacent et pénètrent les tuniques artérielles. Une de leu fonctions serait donc de mettre en rapport les dilatateurs avec les constricteurs, d'en permettre le conflit et de présider ainsi au mécanisme vaso-dilatateur. C'est dans ces ganglions périphériques que naît et s'engendre l'action inhibitoire vasculaire, l'interférence nerveuse.

Les filets dilatateurs s'arrêtent dans les différents relais ganglionnaires (gros ganglions fondamentaux ou petits ganglions périphériques) échelonnés sur leur route. Beaucoup finissent dans les premiers gros ganglions qui s'offrent sur leur trajet. Le plus grand nombre des filets dilatateurs auriculaires, par exemple, s'épuisent dans le ganglion premier thoracique (qui est le plus volumineux) : d'autres continuent leur trajet jusqu'aux ganglions périphériques où ils entrent successivement en connexion avec les filets constricteurs dont ils doivent paralyser l'action.

(1) Dastre et Morat. *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur*, Paris, Masson, 1884, p. 257 et 326. — Les nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille externe (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 3e mémoire, t. X, p. 326; 1882).

Les faits précédents éclairent donc la physiologie des ganglions sympathiques. Les *gros ganglions de la chaîne fondamentale* sont à la fois des centres toniques vasculaires et des centres inhibitoires : les *petits ganglions* disséminés à la périphérie jouissent des mêmes propriétés. L'expérience rapproche les unes des autres ces masses nerveuses ; elle fait comprendre l'unité de ce système à travers les différences de volume et de situation de ses ganglions.

Élection d'un Membre titulaire.

Votes exprimés : 52

M. Wurtz obtient	. . . . .	29 voix.
M. Houssay —	. . . . .	21 —
M. Darier —	. . . . .	2 —

Élections de Membres correspondants.

A l'unanimité ont été élus Membres correspondants nationaux :

MM. Laguesse (de Lille),
Vialannes (de Paris).

Ont été élus Membres correspondants étrangers

MM. Gamaleïa (de Paris),
Stiles (de Washington),
Girard (de Genève).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Typographie Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5490.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1891 (1)

A

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

B

C

F

G

H

N

O

P

R

S

T

U

V

Z

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

D

H

M

Paris. — Typ. Gaston Née, 1, rue Cassette. — 5732.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

VALEUR DIGESTIVE DES ACIDES

PAR

M. J. THOYER

(de Lille).

La détermination de la nature des acides du suc gastrique est une question qui a, dès longtemps, préoccupé les physiologistes. Les expériences ont été nombreuses, les discussions multiples sur ce sujet. Nous n'essaierons pas de retracer l'historique de la question. Disons seulement qu'elle a vu le jour il y a deux siècles avec Bédévole qui déclarait, en 1695, que « le ferment de la digestion est un composé d'acide, d'alcali et de phlegme ». Bédévole avait vu dans le suc gastrique *un* acide: on y a vu depuis *des* acides dont la nature a été scrupuleusement recherchée: et aujourd'hui, du choc des idées est sortie la lumière et l'accord est fait sur ce point : le suc gastrique normal renferme un acide minéral, l'acide chlorhydrique, dans la proportion de 1 à 3 p. 1000, et, d'une manière presque constante, des quantités plus faibles d'acides organiques : lactique, butyrique, acétique, etc., en un mot, de tous les acides qui sont susceptibles de prendre naissance par les différentes fermentations (1). Ces acides sont-ils libres ou à l'état de combinaisons dans le suc digestif, voilà la seule question encore controversée.

Mais l'accord, qui paraît fait sur la nature des acides digestifs, n'existe pas, quant à l'action de ces acides :

L'acide chlorhydrique qui, pour la plupart des physiologistes, serait le seul véritable acide du suc gastrique, — les autres prenant naissance dans le contenu stomacal et se mélangeant seulement au précédent, — l'acide chlorhydrique est-il l'unique acide destiné à jouer un rôle dans la digestion gastrique? Oui, pour un grand nombre de physiologistes. Quelques-uns même prêtent aux autres acides un rôle nuisible, et pensent

(1) Voir les derniers travaux parus sur la question : ceux de Dujardin-Beaumetz, Richet, G. Sée, Ewald, Boas, Klemperer, etc.

Parmi les théories aujourd'hui abandonnées, citons celle de Blondlot, qui attribuait le rôle essentiel du suc gastrique au biphosphate acide de chaux.

que la fonction chlorhydrique est non seulement de peptoniser, avec la pepsine, les substances albuminoïdes, mais encore d'empêcher, en entravant les fermentations, la formation des acides lactique, acétique, butyrique, etc., dont la présence ralentirait et pourrait même empêcher complètement la digestion stomacale.

A côté de ces théories, il en est d'autres, diamétralement opposées, qui attribuent toute la valeur digestive aux acides organiques et à l'acide lactique en particulier (1).

Puis, entre ces deux extrêmes, il y a, naturellement, les théories conciliatrices qui, tout en donnant un rôle actif, voire même le rôle prépondérant, à l'acide chlorhydrique, n'excluent pas de l'acte digestif les autres acides mentionnés plus haut.

Pour arriver aux résultats que nous lisons dans leurs mémoires, les différents expérimentateurs ont procédé de deux manières dans leurs recherches.

1° *Examen de l'activité digestive d'un suc gastrique naturel dont on a préalablement déterminé les acides.*

2° *Digestions artificielles* IN VITRO, *le suc gastrique artificiel étant ici constitué par de la pepsine et l'acide dont on veut déterminer la valeur digestive.*

I. Les premières de ces expériences, — extrêmement difficiles et délicates, car il ne s'agit pas seulement d'une analyse qualitative, mais bien d'une détermination quantitative, — ont été reproduites nombreuses dans ces dernières années.

Ces expériences s'effectuent de la façon suivante : on extrait de l'estomac une certaine quantité de suc gastrique, dans lequel on cherche la présence de l'acide chlorhydrique et de l'acide lactique, par exemple, au moyen de l'un des procédés de Cahn et Mehring, ou de Hayem et Winter, Sjoqvvist, Csyrnianski, etc. (2). Le liquide gastrique dont la teneur en acides a été ainsi déterminée, est employé à opérer des digestions artificielles : et l'on trouve que dans tel tube contenant du suc gastrique acidifié par l'acide chlorhydrique, la digestion a eu lieu ; que dans tels autres qui ne contenaient, en fait d'acides, que de l'acide lactique, l'activité digestive ne s'est nullement manifestée. Et les expériences

(1) Les physiologistes qui admettent que le principe acide du suc gastrique réside dans les acides organiques ne regardent pas tous l'acide lactique comme chargé de ce rôle : ainsi, pour M. V. Poulet, le suc gastrique ne renfermerait traces ni d'acide lactique ni d'acide sarcolactique.

Le principe acide serait l'acide *hippurique* chez l'homme sain, l'acide *tartrique* chez les jeunes mammifères pendant la lactation, et chez l'homme adulte quand l'estomac est à l'état de vacuité, et dans le cours de certaines dyspepsies.

(2) Tous ces procédés de titrage sont décrits dans la *thèse* de M. Lyon : L'Analyse du suc gastrique, Paris, 1890, p. 51 à 60.

très nombreuses entreprises coïncidant parfaitement ou peu s'en faut, on conclut que l'acide chlorhydrique est le seul acide qui, mélangé à la pepsine, est capable de digérer, dans l'estomac, les substances albuminoïdes (1).

La marche de l'expérience paraît très logique ; les conclusions semblent donc devoir être pleinement admises. Au surplus, il n'entre pas dans le cadre de notre travail de les discuter. Disons seulement, pour être aussi complet que peut le permettre un rapide exposé sur l'état de la question, que ces conclusions ne sont pourtant pas partagées par tous les physiologistes : témoin l'opinion de Rosenbach qui pense que, dans les cas d'hypochlorhydrie stomacale, les acides organiques, comme l'acide lactique et l'acide citrique, produisent des résultats aussi favorables que l'acide chlorhydrique, et que ces acides doivent même être employés à plus faible dose et être dilués dans une plus grande quantité d'eau (*in Thèse de Lyon*, p. 138).

Témoin encore ces fait d'expérience clinique souvent observés, d'acides autres que l'acide chlorhydrique favorisant la digestion stomacale : acide acétique dans le cas d'indigestion par les moules, acide citrique dans bon nombre de cas de digestions pénibles, etc...

II. — Comme nous l'avons dit plus haut, à côté de cet examen de l'activité digestive d'un suc gastrique naturel dont on a préalablement déterminé les acides, il y a une autre catégorie d'expériences qu'emploient les physiologistes pour établir la valeur digestive des différents acides de l'estomac : ce sont les *digestions artificielles in vitro*, dans lesquelles le suc gastrique artificiel est constitué par de la pepsine, et l'acide dont on recherche la valeur peptonisante.

Ces expériences ont été faites, très nombreuses, par M. le Dr Georges qui les a rapportées dans sa thèse inaugurale : « *De l'étude chimique du contenu stomacal, et de ses rapports avec le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac.* » Dans cet intéressant travail qui est le fruit de recherches laborieuses, et de nombreuses expériences de digestions artificielles, M. L. Georges pose les conclusions suivantes sur l'action peptonisante des acides de l'estomac :

1° L'acide chlorhydrique est l'acide qui, mélangé à la pepsine, est chargé de peptoniser les substances albuminoïdes.

2° L'acide lactique, ainsi que les acides acétique et tartrique, sont totalement dépourvus d'action digestive.

Ayant eu nous-mêmes l'occasion, au cours de cette année, de faire plusieurs digestions artificielles, et les faits par nous observés n'étant pas

(1) L. Georges, *in* Étude chimique du contenu stomacal et de ses rapports avec le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac. *Th. de Paris*, 1890, p. 53.

absolument conformes à la seconde de ces propositions, nous avons, dans le désir de nous faire une opinion ferme, voulu étudier de plus près la question, et reproduire la série des expériences *in vitro* instituée par M. L. Georges.

Nous nous sommes entourés, pour ces expériences, de toutes les précautions possibles : nous y avons apporté le plus grand soin ; nous croyons donc pouvoir avoir foi dans les résultats de nos recherches, bien qu'ils ne se trouvent pas être d'accord avec ceux de M. Georges.

Nous avons, du reste, une garantie qui nous est bien précieuse, une autorité derrière laquelle nous sommes heureux de pouvoir nous abriter : celle de notre savant maître, M. le professeur Baltus, qui a bien voulu nous aider dans nos recherches, de la lumière de ses judicieux conseils, et contrôler lui-même la majeure partie des expériences entreprises par nous.

Dans nos digestions artificielles, dont le nombre est de quatre-vingts, nous avons soumis successivement du blanc d'œuf cuit dur et de la fibrine à l'action d'un mélange d'acide et de pepsine. Préalablement, nous avons institué plusieurs expériences dans lesquelles nous soumettions à l'action d'acides seuls, puis de pepsine seule, les substances albuminoïdes susdites.

Nos recherches expérimentales ont donc été de trois sortes :

1° Action des acides seuls sur les substances albuminoïdes ;

2° Action de la pepsine prise isolément ;

3° Action combinée de la pepsine et des acides.

A. — *Action des acides seuls.*

Dans des solutions aux titres les plus divers, d'acides chlorhydrique, fluorhydrique, sulfurique, azotique, lactique, acétique, tannique, tartrique, oxalique, citrique, nous avons placé successivement de petits cubes de blanc d'œuf cuit dur, et quelques filaments de fibrine. Les tubes à essais contenant les liquides en expériences ont été laissés à l'étuve à 38 degrés pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps :

Les digestions ne paraissaient nullement commencées dans les tubes à blanc d'œuf ;

Dans les tubes à fibrine, la dissolution de la fibrine était complète ;

Mais, dans ceux-ci, pas plus que dans ceux-là, on ne trouvait la moindre trace de peptones.

Les acides qui sont normalement contenus dans l'estomac, de même que plusieurs autres qui peuvent s'y rencontrer accidentellement, n'ont donc aucune action peptonisante par eux-mêmes. Ce fait est, du reste, acquis depuis longtemps, et ne laisse de doutes pour personne.

B. — *Action de la pepsine seule.*

La pepsine acide de Boudault, mise en digestion avec des cubes de blanc d'œuf cuit dur ou de la fibrine, a déterminé la formation de pep-

tones. Le fait se comprend aisément, puisque cette pepsine renferme une certaine quantité d'acides libres.

Nous avons, du reste, trouvé que cette pepsine acide de Boudault renferme elle-même des peptones (ceci du moins pour les quelques échantillons de pepsine acide que nous avons eus entre les mains). Avec le temps, les acides contenus dans cette pepsine agissent probablement sur les substances albuminoïdes qui existent nécessairement dans la pepsine à côté du ferment, et c'est ainsi que se produisent les peptones dont nous avons constaté la présence.

Nous avons repris ces expériences avec de la pepsine chimiquement pure que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Schmitt; et, dans ces conditions, nous n'avons pas trouvé les moindres traces de peptones après vingt-quatre heures passées à l'étuve à 38 degrés en présence de cubes de blanc d'œuf cuit dur, ou de petites quantités de fibrine.

C. — *Action combinée de la pepsine et des acides.*

Ici, comme dans les expériences précédentes, nous avons expérimenté sur le blanc d'œuf et sur la fibrine.

Les acides sur lesquels ont porté nos recherches sont ceux signalés plus haut. A savoir : acides chlorhydrique, fluorhydrique, sulfurique, azotique, lactique, tannique, tartrique, oxalique, citrique, acétique.

On voit que, parmi ces acides, il en est dont la détermination du pouvoir digestif n'avait qu'un intérêt spéculatif : SO^3HO, NO^5HO, HFl, ces acides ne se trouvant à peu près jamais dans l'estomac. (Quelquefois cependant; exemple : emploi des limonades sulfuriques, du chiendent nitré, etc.) Si nous avons expérimenté l'action de l'acide fluorhydrique, c'est que, en voyant réserver au seul acide chlorhydrique le pouvoir peptonisant, nous nous demandions si, au cas où les autres acides en général seraient bien en effet dépourvus de pouvoir digestif, cette action digestive ne serait pas, du moins, partagée par ceux des acides qui forment avec l'acide chlorhydrique une même famille chimique.

Nos solutions acides ont été employées aux titres de 4 ou 5, 10 ou 20, et 30 p. 1000.

La pepsine que nous employions était parfaitement pure. Nous nous sommes assurés qu'elle n'avait pas par elle seule de pouvoir peptonisant (Voir plus haut : B. *Action de la pepsine prise isolément*). Nous avions, du reste, constaté, par les différents réactifs employés ordinairement, qu'elle était bien exempte d'acides (1).

(1) On connaît ces principaux réactifs colorants, qu'il ne nous appartient pas, du reste, de décrire ici en détails. Citons seulement : 1° le papier du Congo, imprégné d'une substance colorante dérivée du phénol, et d'une couleur rouge vif, le rouge du Congo; ce papier bleuit énergiquement tous les acides ; 2° le vert brillant de Lépine, dérivé de la rosaniline, jaunit, puis se

Nos recherches ont été faites de la façon suivante :

Dans une série de tubes à essais, nous avons introduit 10 centimètres cubes des solutions acides précitées ; nous y avons ajouté 2 centigrammes de pepsine pure et un cube de blanc d'œuf de 1 gramme.

Dans une seconde série de tubes, nous avons mis 15 centimètres cubes des mêmes solutions acides, puis 5 centigrammes de pepsine pure et un cube de blanc d'œuf de 2 grammes.

Enfin, deux autres séries de tubes contenaient les mêmes quantités de solutions acides et de pepsine et des quantités de fibrine de 1 et 2 grammes, au lieu de cubes de blanc d'œuf du même poids.

Ces tubes, bouchés avec un petit tampon d'ouate peu serrée, ont été mis à l'étuve, où nous les avons laissés vingt et vingt-quatre heures à une température constante de 37 à 38 degrés.

Au bout de ce temps, pendant lequel les tubes avaient été secoués à différentes reprises, nous avons observé les résultats suivants (1).

Tubes à blanc d'œuf :

1° Solutions à 4 et 5 p. 1000.

La digestion paraît commencée seulement pour le tube à acide chlorhydrique.

2° Solutions à 10 p. 1000.

Digestion très accentuée pour le tube à acide chlorydrique ; — commencée seulement dans les tubes à acides : sulfurique, acétique, oxalique, tartrique, citrique.

3° Solutions à 20 p. 1000.

Digestion moins accentuée pour le tube à HCl ; — très nette pour les tubes à digestion sulfurique, acétique, oxalique, tartrique, citrique, tannique ; commencée seulement dans les tubes à digestion lactique et fluorhydrique.

4° Solutions à 30 p. 1000.

Digestion beaucoup moins nette pour l'HCl. — Commencée, et plus ou moins avancée dans tous les autres tubes.

Ordinairement, dans les digestions que nous indiquons comme étant commencées, on voyait les cubes de blanc d'œuf amincis et devenus transparents sur les bords : c'est là la note classique qui permet de

décolore rapidement, en présence de l'HCl très dilué, et des acides organiques en solution un peu moins étendue ; 3° un autre réactif colorant, spécial à l'acide chlorhydrique est le réactif de Günzbourg, composé de phloroglucine, de vaniline et d'alcool. Ce réactif, en présence d'une solution très diluée d'HCl et sous l'action de la chaleur, prend une belle coloration rouge cinabre.

(1) Nous avons, comme l'a fait M. L. Georges dans ses expériences, noté les phénomènes de digestion observés après dix, quinze et vingt heures. Mais les résultats ont été trop variables et sont, du reste, d'un trop minime intérêt pour que nous les rapportions ici. On les trouvera rapportés sur notre tableau.

reconnaître à première vue si des cubes de blanc d'œuf ont commencé à subir l'action digestive. — Mais, il n'en a pas toujours été ainsi ; — et plusieurs fois, c'est en pesant le cube de blanc d'œuf, après les vingt-quatre heures de séjour à l'étuve en présence du mélange d'acide et de pepsine, que nous avons constaté qu'une partie, souvent très notable, de l'albumine, avait disparu.

En somme, à ne s'en rapporter qu'à un simple examen par les yeux et à la méthode des pesées, c'est l'acide chlorhydrique qui paraît doué du plus grand pouvoir digestif, et cela à faible dose ; puis viennent les acides sulfurique, acétique, oxalique, tartrique, citrique, lactique, fluorhydrique (1) et azotique.

Après ce premier examen rapide, nous avons recherché la présence des peptones au moyen de la réaction de Piotrowski, ou réaction du Biuret. Cette réaction, on le sait, est la suivante : dans le liquide dans lequel on soupçonne la présence de peptones, on met deux ou trois gouttes de potasse ou de soude, et une goutte de sulfate de cuivre en solution faible ; on obtient une coloration rose pour le cas où il y a des peptones ; la coloration est violette si ce sont des albumines ordinaires ; elle est nulle si le liquide ne contient ni albumines ni peptones.

Or, avec *tous les liquides de nos digestions artificielles* (sauf le liquide à acide azotique), nous avons obtenu *la coloration rose* regardée universellement comme caractéristique des peptones.

Cependant, nous n'avons pas voulu nous en remettre à cette seule réaction, et nous nous sommes assurés par deux autres moyens de l'exactitude de ces premiers résultats.

Nous avons employé le réactif de Tanret (iodure double de potassium et de mercure en solution acétique), qui a la propriété de précipiter les albumines et les peptones ; mais le précipité formé par les albumines persiste sous l'action de la chaleur, qui redissout au contraire les peptones précipitées.

Dans les liquides de nos tubes à digestions, nous avons donc laissé tomber quelques gouttes du réactif de Tanret ; il s'est produit dans tous les cas un précipité plus ou moins abondant, dont une partie, toujours assez notable, s'est redissoute sous l'influence de la chaleur. Ce résultat venait donc nous confirmer l'existence de peptones dans les liquides de nos digestions artificielles, tout en nous apprenant, ce que du reste nous savions déjà par la simple inspection, qu'à côté des peptones formées, il était resté une certaine quantité d'albumines non attaquées.

Nous avons employé enfin un dernier moyen de contrôle : c'est le ferrocyanure de potassium en solution acétique. Ce réactif précipite toutes les

(1) On voit que nos prévisions en ce qui concerne l'acide fluorhydrique n'ont pas été réalisées : cet acide est loin de jouir des propriétés peptonisantes au même degré que l'acide chlorhydrique.

albumines, sauf les peptones. Nous avons donc prélevé sur nos liquides à digestions quelques échantillons dans lesquels nous avons mis une ou deux gouttes d'acide acétique et quelques goutes de ferrocyanure : nous avons obtenu un léger précipité que nous avons laissé déposer vingt heures ; après ce temps, le liquide filtré ne précipitant plus par une nouvelle adjonction d'acide acétique et de ferrocyanure, a été débarrassé de son ferrocyanure (par une lessive alcaline) ; après quoi, traité par le réactif de Piotrowski, il a encore pris la coloration rose des peptones.

Tubes à fibrine.

Nos digestions artificielles de fibrine ont été instituées dans les mêmes conditions que celles de blanc d'œuf.

Les solutions acides employées étaient les mêmes que dans les cas précédents ; les proportions de pepsine étaient identiques ; la différence n'était que dans la substitution aux cubes de blanc d'œuf de quantités équivalentes de fibrine.

La dissolution de la fibrine dans le liquide digérant était complète, et cela bien avant les vingt-quatre heures du séjour réglementaire à l'étuve : mais nous avons vu plus haut que cette dissolution de fibrine s'effectuait dans une solution acide sans pepsine. Nous n'avions donc pas là une indication du pouvoir peptonisant ou non de nos liquides digestifs sur la fibrine.

Mais les recherches chimiques nous ont démontré que dans ce cas, comme dans le précédent, il y avait eu transformation des albumines.

Nous n'insisterons pas davantage : nous n'aurions en effet qu'à répéter ici pour nos tubes à fibrine ce que nous avons dit tout à l'heure de l'action des différents acides précités sur les cubes de blanc d'œuf.

Toutes ces réactions qui sont universellement admises comme caractéristiques des peptones ayant été obtenues par nous, nous sommes bien en droit de dire que nous avions affaire à des peptones.

Dans certains cas, la digestion était très peu avancée après les vingt-quatre heures passées à l'étuve, et il eût été difficile de l'apprécier par la simple inspection, pour bon nombre de nos tubes à blanc d'œuf. Dans quelques-uns même, nous aurions été tentés de considérer l'épreuve comme négative et de ne pas pousser plus loin nos recherches, tant les cubes de blanc d'œuf paraissaient intacts : ainsi, par exemple, pour toutes les digestions faites avec un mélange de pepsine et d'une solution acide à 4 ou 5 p. 1000, autre que l'acide chlorhydrique, rien ne pouvait nous faire supposer qu'une partie de l'albumine mise en digestion avait été peptonisée. Et cependant, dans ce cas-là même, la coloration rose obtenue avec le réactif de Piotrowski venait nous déceler la présence des peptones. Cette coloration était très peu intense quelquefois ; mais, nous le répétons, nous l'avons toujours obtenue (sauf pour les digestions nitriques), et d'une manière assez nette pour ne laisser aucun doute dans notre esprit.

Quant à déterminer la quantité de peptones formées, en nous basant

sur la teinte plus ou moins foncée de la coloration rose, comparée à celle obtenue avec une solution titrée de peptones, nous n'avons pas cherché à le faire ; ce procédé, nous le savons, a été employé par quelques auteurs, mais il faut, pour l'appliquer, nn œil plus éclairé que le nôtre ; et encore croyons-nous pouvoir douter que, même avec une habitude de ce genre d'observations que nous n'avons sans doute pas, on puisse jamais arriver par ce procédé à des résultats précis.

CONCLUSIONS.

De tout ce qui précède, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes, comme résumé de nos expériences :

1° L'acide chlorhydrique est l'acide qui, mélangé à la pepsine, est le plus propre à transformer les substances albuminoïdes en peptones ;

2° L'acide chlorhydrique ne jouit pas seul de cette propriété peptonisante : comme lui, mais à un degré beaucoup moindre, bon nombre d'acides peuvent, combinés à la pepsine, opérer cette transformation des albumines en peptones : citons les acides sulfurique, acétique, oxalique, tartrique, citrique, lactique et fluorhydrique. Ces acides, du reste, possèdent cette propriété à des degrés divers.

(*Voir tableau, page suivante.*)

TABLEAU des digestions artificielles effectuées avec du blanc d'œuf et un mélange d'acide et de pepsine (1).

		ALBUMINE.	PEPSINE.	
Acide chlorhydrique.	4/1000	1 gr.	2 c.c.	Après 10 h., rien; 20 h., cube commencé à dissoudre. — Réaction de Biuret, de Tanret.
		2	5	Après 10 h., léger commencement; 20 h., dissolution commencée (moins nettement que dans le précédent), Biuret. — Réaction de Tanret et du ferrocyanure en solution acétique. Cette réaction étant très longue, n'a été recherchée que dans un petit nombre de cas.
	10/1000	1 gr.	2 c.c.	Après 10 h., dissolution notablement commencée; presque complète après 24 h. — Biuret, Tanret.
		2	5	Après 10 h., dissolution notablement commencée; moins accentuée que précédemment après 24 h. — Biuret.
	20/1000	1 gr.	2 c.c.	Après 10 h., rien; après 24 h., notablement commencée. — Biuret, Tanret.
		2	5	Après 10 h., rien; après 24 h., notablement commencée. — Biuret, Tanret.
	30/1000	1 gr.	2 c.c.	Après 10 h., rien; après 20 h., rien; après 24 h., à peine commencée. — Biuret.
		2	5	Après 10 h., rien; après 20 h., rien; après 24 h., à peine commencée. — Biuret.
Acide fluorhydrique.	5/1000	1 gr.	2 c.c.	Rien après 20 h. ni après 24 h. Cependant, Biuret (rose pâle, mais net cependant).
	10/1000	1	2	Rien après 20 h. ni après 24 h. — Biuret, Tanret.
	20/1000	1	2	Rien après 15 h.; rien à l'œil après 24 h., mais diminution de poids de 0 gr. 02. — Biuret.
		2	5	Rien après 15 h.; rien à l'œil après 24 h., mais diminution de poids de 0 gr. 01. — Biuret.
	30/1000	2	5	Rien après 15 h.; rien après 24 h.; diminution de poids de l'albumine de 0 gr. 04. Biuret, Tanret.
Acide sulfurique.	5/1000	2 gr.	5 c.c.	Rien après 15 et 24 h. — Biuret, Tanret.
	10/1000	2	5	Rien à l'œil après 15 et 24 h.; mais, après 24 h., diminution de poids de 0 gr. 03. — Biuret. Ferrocyanure.
	20/1000	1	2	Commencée à dissoudre après 24 h. — Biuret. Tanret. Ferrocyanure.
	30/1000	2	5	Commencée à dissoudre après 15 h.; *dissolution presque complète* après 24 h. — Biuret.

(1) Nous ne rapportons pas ici le détail de nos expériences sur la pepsine seule et les acides seuls ; le nombre en est très restreint (9 et 20).

Nous ne rapportons pas non plus celles effectuées avec la fibrine au lieu de blancs d'œufs, car dans toutes, la dissolution était complète dès 15 heures passées à l'étuve, que la solution acide fût telle ou telle, et à tel ou tel degré. — Ces expériences avec la fibrine et les solutions acides mélangées de pepsine ne figurent pas dans notre chiffre de 80 digestions artificielles. — Nous les avons en effet toutes entreprises parallèlement aux digestions d'albumine, ne comptant que pour une les deux digestions d'albumine et de fibrine.

		ALBUMINE.	PEPSINE.	
		—	—	
Acide azotique.	4/1000	1 gr.	2 c.c.	Rien après 24 h.; pas de diminution de poids; pas de réaction de Biuret ni de Tanret.
	10/1000	2	5	Rien après 24 h.; pas de diminution de poids; pas de réaction de Biuret ni de Tanret.
	30/1000	2	5	Après 24 h., diminution de poids de 0 gr. 02; pas de réaction de Biuret.
Acide lactique.	5/1000	1 gr.	2 c.c.	Rien après 24 h.; diminution de poids de 0 gr. 03. — Biuret.
	10/1000	2	5	Rien après 24 h.; diminution de poids de 0 gr. 01. — Biuret. Tanret.
		1	2	Rien après 24 h.; diminution de poids de 0 gr. 03. — Biuret.
	20/1000	1	2	Après 15 h., rien; après 24 h., commencement de dissolution. — Biuret. Ferrocyanure.
	30/1000	2	5	Après 10 h., rien; après 24 h., dissolution très avancée. — Biuret. Tanret.
Acide tannique.	5/1000	1 gr.	2 c.c.	Rien après 24 h. (diminution de poids non notée). — Biuret.
	10/1000	2	5	Rien après 15 h. et 24 h.; diminution de poids de 0 gr. 01. — Biuret. Tanret.
	20/1000	2	5	Après 24 h., dissolution commencée. — Biuret. Ferrocyanure.
	30/1000	1	2	Après 10 h., rien; 20 h., dissolution commencée; 24 h., dissolution très accentuée. — Biuret.
Acide oxalique.	5/1000	2 gr.	5 c.c.	Rien après 20 h. et 24 h. — Biuret.
	10/1000	1	2	Rien après 10 h. et 20 h.; dissolution commencée après 24 h. — Biuret. Tanret.
	20/1000	2	5	Après 15 h., commencement de dissolution; dissolution presque complète après 24 h. — Biuret. Tanret.
	30/1000	1	2	Après 10 h., rien; 15 h., commencement de dissolution; très accentuée après 24 h. — Biuret. Ferrocyanure.
Acide tartrique.	5/1000	1 gr.	2 c.c.	Après 24 h., diminution de poids de 0 gr. 02. — Biuret.
	10/1000	1	2	Commencement de dissolution apparent après 24 h. — Biuret. Ferrocyanure.
	20/1000	2	5	Après 10 h., rien; dissolution commencée après 20 h.; presque complète après 24 h. — Biuret.
		1	2	Après 15 h., commencement de dissolution; dissolution moins nette que dans le cas précédent, après 24 h. — Biuret. Tanret. Ferrocyanure.
	30/1000	2	5	Commencement de dissolution apparente après 10 h.; extrêmement avancée après 24 h. — Biuret.
Acide acétique.	4/1000	1 gr.	2 c.c.	Rien après 24 h. — Biuret.
	10/1000	2	5	Bords du cube d'albumine légèrement louches après 24 h. — Biuret. Tanret.
	20/1000	1	2	Dissolution commencée après 20 h; très nette après 24 h. — Biuret. Ferrocyanure.
	30/1000	1	2	Dissolution commencée après 15 h.; très accentuée après 20 h.; presque complètement après 24 h. — Biuret.
		2	5	Dissolution n'est pas apparente après 24 h.; mais diminue de poids de 0 gr. 05. — Biuret.

		ALBUMINE.	PEPSINE.	
		—	—	
Acide citrique.	5/1000	2 gr.	5 c.c.	Rien. — Biuret. Tanret.
	10/1000	1	2	Dissolution peu apparente après 20 h; — ni 24 h.; mais diminution de poids de 0 gr. 3: — Biuret.
	20/1000	1	2	Dissolution commencée et apparente après 20 h.; très nette après 24 h. — Biuret. Tanret.
		2	5	Dissolution commencée et apparente après 10 h.; très nette après 24 h. — Biuret. Ferrocyanure.
	30/1000	1	2	Dissolution apparente après 15 h.; *à peu près complète après* 24 h. — Biuret.
		2	5	Dissolution apparente après 10 h.; très accentuée (mais moins que dans le cas précédemment après 24 h.) — Biuret.

LES DIVERS FACTEURS

DE

L'ACIDITÉ GASTRIQUE

PAR

MM. Albert MATHIEU et A. RÉMOND (DE METZ)

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE L'HOPITAL ANDRAL.

Dans des communications antérieures à la Société de Biologie (1), nous avons fait connaître le procédé dont nous nous servons pour déterminer quelques-uns des facteurs de l'acidité gastrique; les recherches que nous avons faites depuis cette époque nous ont amenés à un certain nombre de remarques qui ne sont peut-être ni sans intérêt, ni sans utilité.

L'acidité du suc gastrique au cours de la digestion représente le total de plusieurs éléments; on peut y distinguer : 1° l'acidité due aux acides organiques susceptibles d'être dissous par l'éther; 2° l'acidité due à l'acide chlorhydrique libre ou tout au moins volatil; 3° l'acidité des acides en combinaison organique, et 4° enfin, l'acidité des sels acides, des phosphates qui, MM. Hayem et Winter l'ont bien démontré, ne jouent qu'un rôle négligeable dans le total que nous envisageons.

Les acides organiques libres, on peut les doser par l'éther, en s'appuyant sur la loi des coefficients de partage de Berthelot. Pour faire le dosage de l'HCl libre, MM. Hayem et Winter chassent tout d'abord l'HCl par évaporation au bain-marie, ils comparent alors la richesse en chlore du suc gastrique avant et après cette opération. Nous leur avons emprunté l'idée de cette opération, mais nous estimons la quantité d'HCl perdue en titrant comparativement l'acidité avant et après le bain-marie, en tenant compte de la quantité des acides organiques perdus.

Quand de l'acidité totale on soustrait celle qui est due aux acides organiques enlevés par l'éther, ou plus exactement susceptibles d'être enlevés par lui et l'HCl libre, il reste une somme qui représente surtout les acides en combinaison organique, en combinaison avec des substances d'origine

(1) Séances du 16 et du 29 novembre 1890.

albuminoïde. C'est de cette acidité qu'il importerait avant tout de connaître les divers facteurs, car elle renferme certainement les produits utiles de la digestion chlorydro-peptique. Le but cherché est de déterminer la quantité de ces produits par des moyens utilisables en physiologie et en clinique. Nos recherches nous ont amenés à un certain nombre de remarques qui ne tranchent pas la question, évidemment, mais qui constituent cependant des points de repère d'une certaine valeur.

Lorsque l'on fait comparativement *le titrage du suc gastrique* par une solution de potasse, *en présence de la phénol-phtaléine, et du tournesol,* on obtient des résultats différents. L'acidité titrée en présence du tournesol est notablement plus faible que l'acidité titrée en présence de la phénol-phtaléine. Il y a donc dans le suc gastrique des substances qui sont acides vis-à-vis de la phtaléine et qui ne le sont pas, au même degré tout au moins, vis-à-vis du tournesol.

La peptone, l'albumine acide et la leucine font partie de cette série. Les peptones du commerce (nous en avons examiné trois) sont neutres pour le tournesol et acides pour la phénol-phtaléine. Il n'en est pas tout à fait de même pour la peptone *pure* préparée par le procédé Henninger, que M. Villejean, agrégé de la Faculté et pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, a bien voulu étudier pour nous à ce point de vue. Elle est à la fois acide au tournesol et à la phénol-phtaléine, mais dans des proportions très différentes. En effet, il faut 12 centimètres cubes d'une solution déci-normale de potasse correspondant à 0 gr. 0438 d'HCl, pour faire virer la phtaléine, lorsqu'on ajoute la liqueur alcaline à une solution qui renferme un gramme de peptone pur, pour 50 centimètres cubes d'eau distillée. Il ne faut que 2 centimètres cubes de la solution déci-normale pour faire virer le tournesol du rouge au bleu.

L'acidité de la peptone pure est donc pour un gramme équivalente à 43 milligr. 8 d'HCl quand on la mesure en présence de la phtaléine, et seulement 7 milligr. 3 quand on la mesure en présence du tournesol. Si la peptone était seule à jouir de cette propriété, chaque fois que nous trouvons un excès de 36 milligr. 5 de la phtaléine sur le tournesol, nous devrions admettre qu'il y a un gramme de peptone dans le liquide examiné.

Mais l'albumine acide jouit de la même propriété, ainsi que la leucine, ce dont nous nous sommes assurés par des expériences directes. Il en est sans doute de même d'autres substances albuminoïdes (la propeptone en particulier) ou dérivées des albuminoïdes.

Si les substances albuminoïdes étaient les seules qui, dans le suc gastrique, fussent ainsi acides à la phtaléine beaucoup plus qu'au tournesol, par le titrage successif à l'acide de ces deux réactifs indicateurs, on pourrait, chose précieuse, mesurer la quantité des albumines dissoutes en voie de digestion et mesurer ainsi le travail peptique exécuté par l'estomac. Malheureusement, elles ne sont pas les seules; d'autres ont également cette

propriété. Il est facile de s'en assurer en pratiquant des digestions artificielles et en faisant varier la quantité des acides organiques ajoutés. On voit ainsi que la différence entre les deux acidités (par le tournesol et la phtaléine) augmente dans une proportion considérable à mesure que s'élève l'acidité totale.

Deux conclusions importantes sont à tirer de ce fait : 1° que le surplus de l'acidité par la phtaléine sur l'acidité par le tournesol est due à autre chose qu'aux substances azotées et à l'HCl combiné; 2° que les acides organiques n'existent pas seulement à l'état libre, mais aussi à l'état combiné.

Un autre fait prouve du reste que les acides organiques sont aussi en combinaison, c'est que, par l'éther, on n'en retrouve qu'une quantité notablement inférieure à celle que l'on a ajoutée au liquide des digestions artificielles. C'est là une notion très importante qu'il faut prendre en bonne note.

Nous avons dosé l'acidité d'une quinzaine de sucs gastriques successivement, en présence des deux substances indicatrices : dans la majorité des cas, la différence varie entre 0 gr. 40 à 0 gr. 60 pour 1000; en moyenne, par conséquent, 0 gr. 50. Si nous nous basons sur les chiffres trouvés par M. Villejean, nous devons admettre que la peptone correspond, au point de vue de son acidité, au 1/23 de son poids estimé en HCl.

Si donc il ne s'agissait que de la peptone, ou même des substances albuminoïdes acides, on devrait penser que, chez les individus examinés, il y avait environ 10 gr. pour 1000 de substances albuminoïdes dissoutes; d'autre part, comme dans ces conditions de repas d'épreuve, la quantité de liquide contenu dans l'estomac est de 250 grammes au plus, il en résulterait qu'il y aurait environ 2 gr. 50 ou 3 grammes d'albumine dissoute. Il faut avouer que c'est là un chiffre faible et ce chiffre est encore certainement beaucoup trop fort, ainsi qu'il résulte de ce qui précède. Cela ne démontre-t-il pas que le travail digestif complet de l'estomac est relativement très faible, qu'il ne peptonise d'une façon complète, qu'il ne rend définitivement assimilable qu'une quantité réellement minime de matière azotée (1).

Est-ce à dire, pour cela, qu'il ne joue que le rôle d'un réservoir chimiquement inutile? Evidemment non.

(1) Nous avons fait prendre aux personnes examinées le repas d'épreuve d'Ewald (25 grammes de thé léger et 60 grammes de pain). On pourrait nous objecter que si nous n'avons pas plus d'albumine dissoute, c'est que nous n'en avons pas fait absorber beaucoup. Nous avons obtenu, dans la majorité des cas, des chiffres analogues avec des repas d'épreuve beaucoup plus riches en substances azotées. D'autre part, le chlore en combinaison acide se trouve en proportion très faible, et, évidemment ici, c'est la proportion qui importe plus que la quantité absolue.

MM. Hayem et Winter ont fait connaître un très remarquable procédé d'analyse du suc gastrique. Il repose, on le sait, sur le dosage comparé du chlore sous ses trois états : chlore fixe (à l'état de chlorure); chlore en combinaison volatile; chlore en combinaison organique fixe. Nous avons pu nous assurer, par des digestions artificielles, de la sensibilité et de l'exactitude de ce procédé d'analyse qui a ouvert une voie nouvelle, qui a permis d'envisager les processus chimiques de l'estomac par un côté encore inexploré.

Ils ont fait voir que le chlore en combinaison organique varie de 1,55 à 1,80 pour 1000 (en HCl) à l'état normal, dans les conditions de digestion dans lesquelles nous nous sommes nous-mêmes placés. Que cette combinaison organique du chlore soit en rapport avec l'acte chlorhydropeptique, cela ne peut faire aucun doute. Elle est au moins liée à cet acte dans une large mesure.

Que conclure de cela? Sans doute que le travail de l'estomac, tout important qu'il est quantitativement, est surtout un travail *préparatoire*. L'estomac ne fait que *préparer* les aliments à la digestion intestinale, il n'est pas destiné normalement à rendre directement assimilables les matières azotées qui lui sont confiées. Il les désagrège, les dissout, commence à les digérer, en peptonise même une petite partie, mais il est probable que l'intestin doit achever et parfaire un travail qui n'a été qu'ébauché. Il est très vraisemblable encore que, par son HCl, il restreint et modère les fermentations organiques qui, sans lui, tendraient à devenir exubérantes.

Deux choses sont donc surtout à envisager dans le contenu de l'estomac : la nature de la sécrétion de la muqueuse et les fermentations secondaires qui peuvent être nuisibles par leur quantité ou par leur nature.

La quantité de peptone produite n'a qu'une importance secondaire. A ce point de vue, il importe plus de savoir ce qu'aurait pu faire l'estomac, que ce qu'il a fait réellement.

On est amené encore à la même conclusion par des considérations d'un autre ordre. MM. Hayem et Winter ont été les premiers à faire remarquer que la somme du chlore contenu dans le suc gastrique sous forme d'HCl libre, et de chlore en combinaison organique évaluée en HCl, est plus élevée que l'acidité totale de ce même suc gastrique. Il faut en conclure qu'une certaine quantité de chlore en combinaison organique se trouve en combinaison alcaline. L'acidité totale du suc gastrique étant par exemple 1.89 pour 1000, on trouve 0.44 d'HCl libre et 1.68 de chlorure en combinaison organique, ce qui fait au total 2.12 (Hayem et Winter). Ou encore si l'on retranche 0.44 de 1.89, on obtient une quantité inférieure à 1.68. Mais ce n'est pas seulement l'HCl libre qu'il faut déduire, c'est encore les acides organiques libres, les acides organiques combinés, l'acidité due à la peptone et les phosphates acides.

Dans un cas normal avec 1.89 d'acidité totale, pour conserver cet exemple, on peut très bien avoir 0.40 à 0.50 pour 1000 d'acides organiques libres ; 0.10 de phosphates acides et peut-être 0.50 de peptone et d'acides organiques combinés, si on en juge par les chiffres fournis par les digestions artificielles. Cela fait à retrancher environ 1.44 à 1.54. La différence, 0.45 ou 0.35, représenterait seule le chlore en combinaison organique acide. Et encore ces chiffres sont-ils certainement trop forts.

Nous prenons comme exemple un cas dans lequel il y a de l'HCl libre, de l'HCl qui, par conséquent, réagit en présence de la phloroglucine vanilline. Or, M. Villejean a trouvé que la peptone masque 1/10e de son poids d'HCl vis-à-vis du réactif de Günzburg. Si l'on suppose 0 gr. 40 d'acidité due à l'HCl en combinaison organique, cela correspondrait par conséquent à 4 grammes de peptone pour 1000, soit 1 gramme environ pour 250 centimètres cubes de liquide que renferme l'estomac habituellement dans les conditions où nous nous plaçons. Et encore nous comptons ainsi en peptone toutes les substances albuminoïdes dissoutes.

Nous sommes donc de nouveau amenés à cette conclusion que le travail de peptonisation *complet* opéré par l'estomac est relativement minime. On s'explique très bien d'après cela que chez certaines personnes d'une santé suffisante, le travail chlorydropeptique soit très faible et même nul.

Lorsqu'on se servait à peu près exclusivement des réactifs colorants, on était étonné de rencontrer de temps en temps des individus sains qui, en pleine digestion, n'avaient pas trace d'HCl libre. MM. Hayem et Winter ont rencontré six cas d'apepsie absolue ou presque absolue. « Il est curieux, disent-ils, de constater que ces malades pour ainsi dire privés d'estomac ne présentent aucun trouble de la nutrition générale, leurs urines sont peu riches en principes ; on y trouve peu d'urée, peu d'acide urique, peu d'acide phosphorique, peu de chlorures. Il n'y a pas de dépérissement : quatre malades sur six ont même un certain embonpoint ; les deux autres sont maigres, mais l'ont toujours été. Notons encore qu'aucune des malades dont il vient d'être question ne présente vestige d'anémie. »

Les auteurs ajoutent judicieusement :

« Il est extrêmement probable que la digestion duodénale a une importance plus grande encore que celle qu'on lui accorde communément. Et, à ce propos, nous rappellerons que Czerny, en 1878, a extirpé l'estomac chez des chiens, et a vu un de ces opérés survivre pendant cinq ans (1). »

Nous avons rencontré deux faits analogues ; chez un malade du service de M. le professeur Debove, la digestion gastrique était nulle. On

(1) Hayem et Winter. *Chimisme stomacal*, p. 244 et 245.

trouvait cependant dans l'urine 18 grammes d'urée. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un externe du même service, vigoureux, bien portant, chez lequel la digestion stomacale était de beaucoup inférieure à la moyenne.

Ces faits sont, il nous semble, des arguments très sérieux en faveur de notre manière de voir.

Nous sommes ainsi amenés à mettre au premier plan, dans la dyspepsie gastrique, les phénomènes éprouvés par le malade. Il importe évidemment de décider si un neurasthénique dyspeptique est ou non un hyperchlorhydrique ; mais il importe peu que tel ou tel individu n'ait qu'une digestion gastrique inférieure à la moyenne s'il ne souffre pas, et si son estomac ne devient pas le siège de fermentations excessives ou nuisibles.

Pour terminer, nous désirons faire connaître les résultats satisfaisants que nous obtenons en nous servant du vert brillant pour l'analyse quantitative du suc gastrique. Le vert brillant, dérivé de l'aniline, se présente en paillettes ou en fragments d'une coloration vert foncé à reflets d'élythres de cantharides. En solution faible dans l'eau distillée, il a une teinte bleue très nette. M. Lépine, qui l'a le premier employé pour l'examen du suc gastrique, a vu qu'il était très sensible à l'HCl, beaucoup moins sensible aux acides organiques. En présence de moins de 1 sur 1000 d'HCl libre, il vire du bleu au vert, virage très sensible. Avec un taux plus élevé d'acide, il passe au vert jaunâtre, feuille morte. Il faut au contraire environ 4 p. 1000 d'acide lactique pour le faire passer du bleu au vert, et encore le vert obtenu n'est-il pas si foncé que celui que donne l'HCl. L'un de nous s'en est beaucoup servi autrefois dans le service du professeur G. Sée.

Depuis, nous avons découvert que non seulement l'HCl amène un virage du bleu au vert, mais encore qu'il décolore rapidement le vert brillant. Lorsqu'il contient une certaine quantité d'HCl libre (ou tout au moins d'HCl sous une forme volatilisable), le suc gastrique décolore très rapidement le vert brillant. La décoloration est évidente au bout d'une demi-heure et même moins.

En vingt-quatre heures, elle est quelquefois complète. Cette décoloration n'est due ni aux acides organiques (employés à une dose comparable à celle à laquelle ils se trouvent dans le suc gastrique), ni aux phosphates acides, ni aux peptones et propeptones, ni aux chlorures alcalins; elle n'est donc attribuable qu'à l'HCl. Du reste, sa rapidité et son degré sont toujours proportionnés au taux de l'HCl renfermé dans le suc gastrique.

Chose curieuse, la décoloration se produit encore lorsque l'on a chassé l'HCl libre par l'évaporation; il faut bien alors l'attribuer au chlore en combinaison organique faible, incomplète. Les peptones commerciales qui paraissent être saturées d'HCl ne décolorent pas le vert brillant.

Assez souvent, on voit un suc gastrique qui n'a fait virer ni la phlo-

roglocine vanilline, ni le vert brillant, décolorer ce dernier d'une notable façon en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

D'autres peuvent séjourner indéfiniment au contact de la solution bleue sans qu'il se produise trace de virage. Cela ne se trouve que dans les cas de diminution marquée du pouvoir chlorydropeptique.

On pensera sans doute avec nous que le vert brillant peut rendre de réels services dans l'examen qualificatif du suc gastrique; son emploi permet de déceler la présence de l'HCl libre, et d'une façon approximative sa proportion. Par son virage et sa décoloration ultérieure il permet de déceler non seulement l'HCl volatil, mais même l'HCl que ne peut chasser la dessiccation au bain-marie. Ce sont là des données très importantes, reposant sur des manipulations très simples et directement utilisables en clinique. Elles ne mesurent pas le travail effectué par l'estomac, ce grand desideratum de tous ceux qui s'occupent de la physiologie de cet organe, mais elles indiquent avec une réelle netteté si le suc gastrique est le résultat d'une sécrétion normale ou viciée. C'est encore, à l'heure actuelle, le renseignement le plus certain et le plus utile que l'on puisse demander aux diverses méthodes; il faut savoir se contenter de ce qu'on a.

Il est à croire que l'HCl en combinaison organique, non volatilisable, fait partie des combinaisons acides qui agissent à la fois sur le tournesol et sur la phénol-phtaléine. Le carbonate de chaux qui ne paraît pas attaquer, d'après nos recherches, l'HCl combiné à la peptone et à la propeptone, empêche le suc gastrique de décolorer le vert brillant; il agit donc sans doute sur les combinaisons d'HCl qui sont acides vis-à-vis du tournesol. On peut ainsi poser un certain nombre de jalons le long de la série encore inconnue des facteurs qui ont une part dans la constitution de l'acidité totale du sucre gastrique. Un jour viendra sans doute où ces jalons fourniront à la physiologie normale et pathologique des points de repère d'une utilité de plus en plus évidente.

Nous pouvons, pour condenser la précédente communication, formuler les propositions suivantes : 1° l'acidité organique du suc gastrique est représentée non seulement par des acides organiques libres, mais aussi par des acides combinés. Les acides libres sont seuls enlevés par l'éther.

2° Quand on fait le titrage du suc gastrique successivement en présence de la teinture de tournesol et de la phtaléine du phénol, on trouve une acidité plus forte avec la phtaléine qu'avec le tournesol. Cette différence résulte de ce que la peptone est beaucoup plus acide en présence de la phtaléine que du tournesol. Il en est de même de l'albumine acide et de la leucine. Certains acides en combinaison, peut-être avec des substances azotées, agissent de la même façon, de telle sorte qu'on ne peut pas, actuellement tout au moins, estimer la quantité d'albumine dissoute d'après le surplus de l'acidité par le tournesol sur l'acidité par la phtaléine.

3° Le chiffre, relativement considérable de chlore en combinaison organique que l'on constate par l'ingénieux procédé de MM. Hayem et Winter, indique qu'il se fait dans l'estomac un travail chimique d'une réelle importance *quantitative*. Si l'on considère que la plus grande partie de ce chlore combiné doit se trouver en combinaison alcaline, si l'on considère d'autre part la faible quantité de peptone que l'on est obligé d'admettre dans le suc gastrique à l'heure même où la digestion stomacale est à son maximum, on doit penser que le travail digestif exécuté par l'estomac n'est qu'un travail *préparatoire*. Ce travail est utile, mais non indispensable, puisqu'il est à peu près nul chez des personnes d'une santé suffisante.

4° Il faut juger le suc gastrique en tant que *sécrétion;* le travail qu'il pourrait exécuter à la rigueur importe plus que celui qu'il fait réellement. Ce travail est sans doute surtout un travail de désagrégation et de dissolution des matériaux azotés qui les prépare à la digestion duodénale. Une faible quantité de ces substances subit seule dans l'estomac une digestion complète.

Il est à croire d'après cela que le rôle antifermentescible de l'HCl stomacal a une importance tout aussi grande que son rôle chlorhydropeptique.

5° Le vert brillant est un réactif colorant très sensible, utile non seulement par le virage qu'il donne immédiatement en présence de l'HCl libre, mais aussi par la décoloration qu'il subit ultérieurement sous l'influence de l'HCl libre ou faiblement combiné.

DES VARIATIONS DE DURÉE

DE LA

GESTATION CHEZ LES MAMMIFÈRES

ET DES

CIRCONSTANCES QUI DÉTERMINENT CES VARIATIONS

THÉORIE DE LA GESTATION RETARDÉE (1)

PAR

M. Fernand LATASTE,

chef de la section zoologique du Musée national d'histoire naturelle et professeur de zoologie à l'École de médecine de Santiago.

On savait, depuis longtemps, que les femelles de certains de nos animaux domestiques (jument, ânesse, vache), entrent en rut et sont susceptibles d'être de nouveau fécondées immédiatement après la parturition; mais le fait m'a paru plus général qu'on ne l'avait supposé: au moins dans deux grands groupes zoologiques, chez les Ongulés (Artio et Péri-nodactyles) et chez les Rongeurs, l'époque de la parturition est aussi une époque de rut; et, chez les petits Rongeurs, à multiplication rapide, les deux phénomènes ne sont séparés que par un intervalle de quelques heures. Mes observations, à cet égard, sont si nombreuses et si concordantes, que je crois oiseux de les produire ici (2).

Or, et je ne crois pas que personne ait jamais connu le fait avant moi, j'ai constaté que la durée de la gestation, chez les Rongeurs, présente des variations notables, suivant que la femelle pleine allaite ou non des petits d'une précédente portée; peu importe, d'ailleurs, que le coït fécondateur remonte, ou non, à une époque de parturition. Il est important d'ajouter que, dans tous les cas, les petits ont atteint, au moment de la naissance, sensiblement le même degré de développement. Ces points conquis, je me suis assuré que, si l'on fait varier le nombre des petits

(1) Communication lue, le 18 septembre 1889, dans la deuxième session général du *Congrès médical* du Chili (Santiago).

(2) Toutes les observations et expériences citées ou relatées dans cette note ont été publiées dans les tomes XL, XLI et XLIII des *Actes de la Société linnéenne de Bordeaux* (*Notes, prises aux jour le jour, sur différentes espèces de l'ordre des Rongeurs, observées en captivité*); mais elles se trouvent noyées dans mon Mémoire au milieu de beaucoup d'autres relatives à des sujets divers. Ici, pour la première fois, elles sont rapprochées de façon à servir de base à une théorie de la gestation retardée.

allaités ou la durée de l'allaitement, on observe des variations correspondantes dans la durée de la gestation; d'où j'ai conclu que le travail physiologique de la lactation est la cause déterminante des retards observés. En outre, en sacrifiant des femelles à différentes époques des gestations *normale* et *retardée*, j'ai vu que, dans cette dernière, le développement des ovules était provisoirement arrêté, vers l'époque de leur arrivée dans les utérus. J'ai eu ainsi tous les éléments d'une théorie de la *gestation retardée*. Cette théorie, d'ailleurs, a été confirmée et complétée par des expériences, démontrant que la gestation retardée s'observe sous l'influence, non seulement de l'état de lactation, mais aussi d'un état pathologique de la mère; qu'on peut la provoquer à volonté à l'aide de traumatismes convenables et pratiqués en temps opportun; et que même on peut accumuler les deux effets en faisant concourir les deux causes.

Voici le résumé de mes observations sur ces différents points.

II. — OBSERVATIONS ET EXPÉRIENCES.

1. Relatives a la gestation normale.

Chez les femelles des Muridés en état physiologique et n'allaitant pas de petits, qu'elles aient été fécondées à une époque de parturition ou à toute autre, la durée de la gestation est d'une vingtaine de jours environ. Voici, résumées en un tableau, 31 observations, fournies par des sujets de cinq espèces différentes et dans lesquelles cette durée n'a varié que de 19 à 22 jours.

Nom de l'espèce.	Nombre des observations.	Durée en jours de la gestation.
—	—	—
Dachywromys Duprasi . .	7	de 20 à 22
Dipodillus Simoni	11	de 20 à 21
Meriones shavi (1)	2	20 1/2
Meriones longifrons . . .	3	constamment, 21
Mus musculus	3	de 19 à 20 et 21
Mus decumanus	7	constamment, 22.
Total.	33	

2. Relatives a la gestation retardée des nourrices.

a). *Dipodillus Simoni* Lataste.

Remarque préalable. — Dans 25 observations, le nombre, par portée,

(1) D'après les observations de M. Charles Mailles (dans *Bull. Soc. Acclim. fr.*, 1887, p. 289).

des petits de cette espèce a varié de 1 à 7, et il a été, en moyenne, de $\frac{117}{25} = 5 - \frac{8}{25}$; et, d'après 19 observations, le nombre moyen des petits élevés, par portée, a été de $\frac{77}{19} = 4 + \frac{1}{19}$.

Tableau des observations.

Désignation du sujet.	Date de la première parturition.	Date du coït féconda-teur.	Nombre des nourris-sons.	Date de la deuxième parturition.	Durée en jours de la gestation.
—	—	—	—	—	—
♀ *x*	4 août 1882 (1)	»	3	3 septembre	30
♀ *x*	3 sept. 1882	»	2	2 octobre	29
♀ B	16 octobre 1882	»	4	15 novembre	30
♀ B	15 novembre 1882	»	4	19 décembre	34
♀ φ	8 août 1882	8 août	4	10 septembre	33
♀ φ	10 sept. 1882	»	4	16 octobre	36

Conclusion. — Ainsi, chez cette espèce, quand une femelle pleine a allaité le temps normal un nombre normal de petits, la gestation, au lieu de 20 à 21 jours, a duré de 29 à 36 jours; c'est-à-dire qu'elle a subi un retard égal à la moitié ou même aux trois quarts de sa durée normale.

b). *Meriones Shawi* Duvernoy.

Remarque préalable. — Dans 11 observations, le nombre des petits de cette espèce a varié de 2 à 7 par portée, et il a été en moyenne de $\frac{54}{11} = 5 - \frac{1}{11}$; et, d'après 8 observations, le nombre des petits élevés par portée a varié de 2 à 7, et il a été en moyenne de $\frac{41}{8} = 5 + \frac{1}{8}$.

Tableau des observations.

Désignation du sujet.	Date de la première parturition.	Date du coït féconda-teur.	Nombre des nour-rissons.	Date de la deuxième parturition.	Durée en jours de la gestation.
—	—	—	—	—	—
♀ V	5 décemb. 1882	»	3	6 janvier	32
♀ XI	29 sept. 1882	29 sept.	6	30 octob.	31
♀ XIII	13 sept. 1882	»	4	15 octob.	32
♀ *x*	24 juin 1884	»	7	24 juillet	30

(1) Le plus souvent, le coït n'a pas été directement observé; mais je suis en mesure d'établir que, dans ce cas, il n'a pu avoir lieu qu'à l'époque même de la parturition, soit le même jour, soit tout au plus le lendemain.

Conclusion. — Ainsi, chez cette espèce, par suite de l'allaitement, le temps normal d'une portée de 3 à 7 petits, la gestation, au lieu de 20 à 21, peut durer 30 à 32 jours, c'est-à-dire être prolongée de la moitié de sa durée normale.

c). *Meriones longifrons* Lataste.

Remarque préalable. — Dans 7 observations, le nombre moyen, par portée, des petits de cette espèce a été de $\frac{34}{7} = 5 - \frac{1}{7}$, et celui des petits élevés a été de $\frac{26}{6} = 4 + \frac{1}{3}$.

Observation unique.

Désignation du sujet.	Date de la première parturition.	Date du coït fécondateur.	Nombre des nourrissons.	Date de la deuxième parturition.	Durée en jours de la gestation.
—	—	—	—	—	—
♀ B	27 juillet 1883	27 juillet	3	27 août	31

Conclusion. — Comme la précédente et dans les mêmes conditions, cette espèce a vu sa gestation, au lieu de 20 à 21, durer 31 jours, c'est-à-dire subir un retard égal environ à la moitié de sa durée normale.

d). *Mus Musculus* Linné.

Remarque préalable. — Dans 5 observations, le nombre, par portée, des naissances a été de $\frac{29}{5} = 6 - \frac{1}{5}$; et, dans 2 observations, celui des petits élevés a été de $\frac{14}{2} = 7$.

Observation unique.

Désignation du sujet.	Date de la première parturition.	Date du coït fécondateur.	Nombre des nourrissons.	Date de la deuxième parturition.	Durée en jours de la gestation.
—	—	—	—	—	—
♀ A	3 juin 1882	3 juin	8	4 juillet	31

Conclusion. — Ainsi, sous l'influence de l'allaitement, la gestation de cette espèce, au lieu de 19 à 21, a duré 31 jours; c'est-à-dire qu'elle a subi un retard égal à la moitié de sa durée normale.

e). *Mus decumanus* Pallas.

Remarque préalable. — Dans 8 observations, le nombre moyen, par portée, des naissances a été de $\frac{84}{8} = 10 + \frac{1}{2}$; et, dans 3 observations, celui des petits élevés a été de $\frac{28}{3} = 9 + \frac{1}{3}$.

Observation unique.

Désignation du sujet.	Date de la première parturition.	Date du coït féconda-teur.	Nombre des nour-rissons.	Date de la deuxième parturition.	Durée en jours de la gestation.
—	—	—	—	—	—
♀ *x*	7 avril 1885	8 avril	3	30 avril	22

Conclusion. — Dans ce cas, la gestation n'a subi aucun retard appréciable. Il en faut conclure que, pour provoquer un retard dans la gestation, le travail physiologique de la lactation doit avoir une intensité suffisante : l'allaitement de trois nourrissons reste sans effet, dans le cas d'une espèce qui, normalement, en allaite une dizaine. Cette interprétation sera, plus loin, pleinement confirmée.

f). *Cavia porcellus* Linné.

M. le professeur Mathias Duval a eu l'occasion de constater, chez les embryons du Cochon d'Inde, et suivant que la femelle qui fournissait ceux-ci était ou non nourrice, des différences de développement telles qu'un produit de 16 jours par exemple, dans le premier cas, n'était pas plus avancé qu'un produit de 8 jours dans le second. Mes observations sur la gestation retardée par l'influence de la lactation, se trouvent donc, non seulement confirmées par celles de l'éminent embryologiste, mais encore étendues au delà de la famille des Muridés et de la tribu des Myomorphes, au moins jusqu'à l'espèce du Cochon d'Inde, dans la tribu des Hystricomorphes.

3. Relatives aux variations de la durée de la gestation, suivant le nombre des petits allaités et suivant l'allaitement.

a). *Suivant le nombre des petits allaités.*

Ayant observé, dans le cas du Surmulot, qui, normalement, en allaite une dizaine, que l'allaitement de trois petits reste sans influence sur la

durée de la gestation, j'ai recherché la loi des variations de cette durée d'après le nombre des nourrissons. J'ai pris la souris pour sujet de mes observations. Voici celles-ci, résumées en un tableau :

Désignation du sujet.	Date de la première parturition.	Date du coït fécondateur.	Nombre des nourrissons.	Date de la parturition.	Durée en jours de la gestation.
—	—	—	—	—	—
♀ B	27 sept. 1882	27 sept.	0	18 octob.	21
♀ II	3 oct. 1888	4 oct.	1	26 oct.	22
♀ IX	24 oct. 1888	24 oct.	2	16 novemb.	23
♀ XXI	14 févr. 1889	14 févr.	3	8 mars	22
♀ XXVIII	30 janv. 1889	30 janv.	4	24 févr.	25
♀ VIII	23 déc. 1888	23 déc.	5	18 janv.	26
♀ XXIX	11 févr. 1889	11 févr.	6	8 mars	23
♀ XXI	15 janv. 1889	16 janv.	7	14 févr.	30
♀ A	3 juin 1882	3 juin	8	4 juillet	31

On voit que, d'une façon générale et sauf perturbations accidentelles, le retard de la gestation, dans une même espèce, est proportionnel au nombre des petits allaités, un nouveau jour de retard correspondant à un nourrisson de plus.

b). *Suivant la durée de l'allaitement.*

J'ai recherché aussi la loi des variations de la gestation, en fonction de la durée de l'allaitement. Je ne pouvais pas prolonger celle-ci, mais il m'était loisible, en supprimant les nourrissons, de lui donner toutes les valeurs inférieures à la normale. J'ai pris encore la souris pour sujet de mes observations. Je résume celles-ci dans le tableau suivant :

Désignation du sujet.	Date de la première parturition.	Date du coït fécondateur.	Nombre des nourrissons.	Date de la suppression des petits.	Durée de l'allaitement.	Date de la parturition.	Durée de la gestation.
—	—	—	—	—	—	—	—
♀ VIII	3 déc. 1888	3 déc.	4	5 déc.	2	23 déc.	20
♀ I	7 sept. 1888	»	3	10 déc.	3	29 déc.	22
♀ XII *bis*	24 oct. 1888	24 oct.	6	29 oct.	5	14 nov.	21
♀ VIII	15 oct. 1888	»	4	23 oct.	8	8 nov.	24
♀ VIII	8 nov. 1888	8 nov.	7	17 nov.	9	3 déc.	25
♀ IX	16 nov. 1888	16 nov.	6	26 nov.	10	11 déc.	25

Quoique peu nombreuses (elles seront, plus bas, complétées par d'autres), ces observations nous laissent suffisamment voir que, durant les 5 premiers jours, l'état de lactation n'exerce aucune influence sur la durée de la grossesse, mais qu'il en est tout autrement ensuite.

Un même sujet (♀ VIII), allaitant un nourrisson de plus, porte un jour de plus ;

Ailleurs, nous voyons qu'une gestation de 25 jours correspond à 9 et à 10 jours d'allaitement, tandis que, dans la même espèce (voir plus haut), une gestation de 30 à 31 jours correspond à la durée normale, soit à une quinzaine de jours d'allaitement : c'est-à-dire que le retard de la gestation comprend un nombre de jours approximativement égal au nombre de jours que dure l'allaitement à partir du sixième.

Remarque. — Les anciennes observations de Z. Gerbe sur les Campagnols (*Mélanges zoologiques*, VII, p. 101, dans *Revue et Magasin de zoologie*, 1854), convenablement interprétées, nous fournissent une confirmation de la proposition précédente. Nous pouvons, en effet, mesurer, chez les différentes espèces de Rongeurs, la durée relative de la lactation par le temps qui s'écoule depuis la naissance des petits jusqu'au moment où ils ouvrent les yeux; car, chez toutes ces espèces, à ce moment, si les petits ne cessent pas brusquement de téter, ils commencent du moins à sortir du nid et à prendre de la nourriture solide, et le lait ne fait plus qu'accessoirement partie de leur alimentation. Or, chez la souris, la cécité des petits dure environ 14 jours, et le retard de la délivrance, sous l'influence d'un allaitement normal, est de 8 à 10 jours environ; tandis que, chez les Campagnols, la cécité dure 10 jours seulement et le retard de la délivrance n'est que de 4 à 6 jours : c'est-à-dire que, dans chacune des deux espèces, la différence entre la durée de l'allaitement et le retard de la gestation est, identiquement, de 4 à 6 jours.

III. — THÉORIE DE LA GESTATION RETARDÉE.

a). Première période.

Ainsi, pendant les 4 à 6 premiers jours, l'état de lactation de la femelle pleine reste sans influence sur la durée de la gestation, c'est-à-dire sur le développement des ovules. Or, comme on ne conçoit guère que l'état de l'organisme maternel puisse réagir sur le premier développement des ovules, autrement que par l'intermédiaire des matériaux de nutrition que ceux-ci doivent puiser dans l'utérus, il paraît vraisemblable que les ovules se suffisent à eux-mêmes durant les 4 à 6 premiers jours de leur développement; d'où, en se laissant guider par une nouvelle induction fondée sur l'harmonie généralement observée chez les êtres vivants, entre les diverses fonctions qui concourent au même résultat, on tire quelque raison de supposer que, chez les Muridés, les ovules n'arrivent dans l'utérus que du quatrième au sixième jour après la fécondation.

Cette induction s'est trouvée confirmée par l'observation. Dans des expériences, d'ailleurs instituées dans un autre but et dont j'aurai à

reparler plus bas, j'ai pratiqué, d'un seul côté, chez des femelles de souris fécondées, la section tubo-utérine, successivement aux 2e, 3e, 4e, 5e et 6e jours après le coït; un temps suffisant après l'opération j'ai sacrifié chacun des sujets; et je n'ai retenu, de ces expériences, que celles dans lesquelles l'utérus non opéré s'est montré gravide. Or, les utérus opérés aux 2e, 3e et 4e jours n'ont présenté aucun produit de conception, tandis que les utérus opérés aux 5e et 6e jours se sont trouvés gravides : c'est-à-dire que, sauf exception ou variation, les ovules n'ont pas encore au 4e jour, tandis qu'au 5e ils ont déjà gagné l'utérus.

b). Stade d'arrêt.

Ainsi, la lactation n'influence les ovules qu'après qu'ils sont descendus dans les utérus; mais comment agit cette influence? Provoque-t-elle un arrêt provisoire ou un ralentissement du développement des produits de la conception?

Les indications de l'analyse tendent à rejeter *a priori* la deuxième hypothèse. Après la naissance, en effet, j'en ai fait l'expérience, l'inanition n'empêche pas le développement des petits de suivre son cours régulier : ceux d'entre eux, par exemple, qui survivent assez longtemps ouvrent les yeux à l'époque normale. Or, il y a lieu de croire que les choses se passent de la même facon, sous ce rapport, avant comme après la naissance.

Désignation du sujet.	Date de la fécondation.	Date de la mort.	Jours d'âge de la gestation.	État des utérus.
♀ XXI	8 mars 1889	13 mars	6e	Semblable à des utérus non gravides.
♀ XXXV	1er mars 1889	7 mars	7e	Semblable aux utérus des 8e et 10e jours.
♀ XXVIII	24 févr. 1889	3 mars	8e	Des taches pigmentaires chacune au milieu d'une petite masse ovoïde claire, le tout dans l'épaisseur de la paroi utérine, mais faisant relief du côté du mésomètre; chaque renflement bien plus petit qu'un grain de millet.
♀ XXXIV	24 fév. 1889	5 mars	10e	*Idem.*
♀ XXXVI	26 fév. 1889	10 mars	13e	Comme aux 7e, 8e et 10e jours.
♀ XXX	14 fév. 1889	27 fév.	14e	Renflements utérins un peu plus gros que des grains de millet; plus petits qu'au 7e (♀ XLIX), mais plus gros qu'au 8e jour (♀ XII) de la gestation *normale*.

D'ailleurs, j'ai pu résoudre la question par l'observation directe. Dans la gestation retardée, en effet, l'utérus subit quelques modifications au moment des ovules (chez la souris, ceux-ci s'enkystent dans la paroi utérine, et l'utérus prend aussitôt une apparence qui permet de le distinguer de l'utérus non gravide); et ensuite il demeure stationnaire durant un nombre de jours qui correspond assez exactement au nombre des jours de retard de la gestation. Dans les observations résumées dans le tableau ci-dessus, le nombre des petits allaités par les femelles pleines a été constamment de 5; celles-ci devaient donc avoir des gestations de 26 jours environ, c'est-à-dire retardées de 5 à 8 jours; or, à partir du 7e et jusqu'au 13e jour, c'est-à-dire pendant 7 jours, les utérus et les produits de conception se sont montré stationnaires.

Ainsi la gestation, quand elle est retardée, subit, aussitôt après l'arrivée des ovules dans les utérus, un arrêt dont la durée correspond au retard dont elle est affectée.

c.) Troisième période.

Puis elle reprend son cours; et elle évolue alors avec une vitesse normale, puisque les fœtus doivent venir au monde avec un développement normal, et qu'ils doivent achever leur évolution dans le temps ordinaire.

Analogie.

En somme, au moment de son arrivée dans l'utérus, l'ovule du mammifère est, sous un certain aspect, comparable à l'œuf fécondé de l'oiseau avant l'incubation, ou même à une graine avant la germination. L'œuf de l'oiseau a sa provision de nourriture, mais il lui manque un certain degré de chaleur; la graine possède ses matériaux solides de nutrition, mais il lui faut une certaine dose d'humidité et une certaine température; l'ovule du mammifère se trouve dans un milieu qui ne peut être insuffisant qu'au point de vue nutritif : parvenus à ce point de leur évolution, l'œuf, la graine, l'ovule peuvent attendre, un certain temps, la réalisation de l'ensemble des conditions nécessaires à leur développement ultérieur; mais, dès qu'ils ont dépassé ce point, ils doivent continuer à se développer ou périr.

IV. — EXPÉRIENCES COMPLÉMENTAIRES.

J'ai admis par induction que, dans la gestation retardée, la suspension du développement des ovules est due à ce que, l'activité de l'organisme maternel étant détournée au profit de la lactation, les ovules ne trouvent

pas dans l'utérus les conditions d'alimentation dont ils ont besoin. Il est possible de vérifier cette induction. Si elle est exacte, en effet, il est évident que tout autre cause également susceptible de provoquer une dépense d'activité organique, qu'un traumatisme, par exemple, pratiqué en temps opportun, aura le même effet que la lactation. Or l'observation est absolument d'accord avec la théorie.

Une série d'expériences, d'ailleurs instituées dans un autre but, est résumé dans le tableau suivant : Le premier sujet (♀ XXII) avait eu les deux utérus liés vers l'extrémité vaginale, et le dernier (♀ LX) avait reçu dans l'abdomen un utérus étranger gravide ; tous les autres avaient subi, d'un seul côté, la section tubo-utérine. A l'exception du premier, mort des des suites de l'opération, tous ont été sacrifiés après guérison, et quand la gestation avait déjà dépassé le stade d'arrêt. Pour chaque sujet, le retard de la gestation a été apprécié en recherchant dans une série d'utérus à tous les jours de la gestation normale, celui qui se trouvait au même stade que l'utérus du sujet en question, et en prenant la différence d'âge de gestation des deux.

Désignation du sujet.	Date du coït.	Date du traumatisme.	Jours depuis le coït.	Date de la mort.	Jours de retard de la gestation.
♀ XXII	28 déc. 1888	29 déc.	2e	5 janv.	(stade d'arrêt).
♀ XXVII	24 janv. 1889	25 janv.	2e	6 févr.	0
♀ XLIV	15 mars 1889	16 mars	2e	31 mars	1
♀ XXVI	25 janv. 1889	27 janv.	3e	9 févr.	8
♀ XXXII	27 janv. 1889	30 janv.	4e	12 févr.	10
♀ XLVI	13 mars 1889	17 nov.	5e	27 nov.	0
♀ XXXIII	6 févr. 1889	11 févr.	6e	21 févr.	0
♀ LX	28 avril 1889	30 avril	3e	17 mai	5

Nous voyons d'abord que, lorsque le traumatisme est venu trop tard, soit aux 6e et 5e jours, la gestation n'a pas subi de retard. Cette observation est bien d'accord avec la théorie: une fois passé le stade d'arrêt, l'ovule doit suivre le cours de son évolution normale.

En second lieu, quand le traumatisme a été pratiqué avant le stade d'arrêt, la gestation a été généralement retardée; et pour un même traumatisme, elle l'a été d'autant plus que celui-ci a eu lieu plus tard. La théorie rend également bien compte de cette observation : l'ovule ne peut subir l'effet du traumatisme maternel que lorsqu'il atteint son stade d'arrêt, et cet effet se trouve d'autant plus faible, à cette époque, que le traumatisme est alors plus ancien et plus avancé dans la voie de la guérison. Dans un cas (♀ XXVII), le traumatisme ayant été pratiqué dès le lendemain du coït, la gestation n'a subi aucun retard ; or, cette fois, à l'autopsie, j'ai trouvé du côté opéré, la trompe et l'utérus soudés bout à

bout, et il y avait des fœtus dans l'un et l'autre utérus; ou bien j'avais manqué la section tubo-utérine, ou bien, à l'époque du passage des ovules dans l'utérus, la réparation avait été parfaite, au point de rétablir la communication entre la trompe et l'utérus : dans tous les cas, la cause, ayant disparu, n'a pu avoir d'effet au moment opportun.

C'est clair qu'en pratiquant, à propos, sur une femelle fécondée, une série de traumatismes, on pourra accumuler leurs effets sur la gestation, et que ces effets eux-mêmes pourront être ajoutés à ceux de la lactation. Encore ici, l'observation a confirmé la théorie. Voici, pour terminer, le résumé d'une expérience de ce genre.

♀ XXIX a mis bas et a été fécondée le 8 mars 1889. Je lui laisse cinq nourrissons. Le 18 mars, c'est-à-dire au 11e jour et par conséquent pendant le stade d'arrêt de sa gestation de nourrice, je lui fais une large brûlure sur une cuisse, et je lui laisse encore quatre nourrissons. Le lendemain, je la brûle de nouveau sur la plaie de la veille, et je lui laisse encore trois nourrissons. Enfin, le 22 mars, soit au 15e jour de sa gestation, je la brûle pour la troisième fois sur la même plaie et je lui supprime son dernier nourrisson; un de ceux-ci lui avait été retiré la veille et l'autre l'avant-veille. Le 18 août, au 42e jour de la gestation, je sacrifie le sujet. Je trouve alors ses utérus au même degré que ceux du 10e jour de la gestation normale! Ainsi, dans ce cas, la gestation avait été retardée de 32 jours! Si je l'avais laissée venir à terme, au lieu de 20, elle aurait duré 52 jours!

NOUVELLES RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

SUR LES GLANDES A VENIN

DE LA

SALAMANDRE TERRESTRE

PAR

MM. PHISALIX & COUTEJEAN

(Séance du 14 mars 1891.)

On sait que les glandes cutanées de la Salamandre terrestre sont de deux espèces : les unes, très nombreuses, disséminées sur tout le corps sans ordre apparent; ce sont les glandes muqueuses, qui sécrètent abondamment sous la moindre influence; les autres, moins nombreuses, à répartition fixe sur la face dorsale de l'animal; ce sont les glandes spécifiques ou glandes à venin, à sécrétion blanchâtre, et dont l'activité n'entre en jeu que dans des conditions particulières. Tandis que l'excitation mécanique, chimique ou thermique, détermine une abondante sécrétion des glandes muqueuses, elle reste sans action manifeste sur les glandes spécifiques, car il est à peu près impossible d'obtenir par ces moyens une excrétion du produit venimeux.

Cependant il est probable que ces glandes ne sont pas inactives, et sont soumises aux mêmes influences et aux mêmes lois que les glandes en général. C'est ce que nous avons cherché à mettre en évidence. Déjà l'un de nous (1) s'est occupé de l'influence du système nerveux sur la sécrétion de ces glandes. C'est pour compléter et développer ces recherches que nous avons entrepris de nouvelles expériences, dont nous allons exposer les principaux résultats.

Influence des centres nerveux sur la sécrétion des glandes venimeuses.

1° *Hémisphères cérébraux et lobes optiques.* — Sur deux Salamandres, on met à nu les hémisphères cérébraux et les lobes optiques, après avoir enlevé la voûte crânienne et les méninges. On laisse reposer les animaux pendant une demi-heure. On excite alors, avec le même courant légèrement sensible à la pointe de la langue, les hémisphères sur l'une et les lobes optiques sur l'autre. Tandis que dans le premier cas on n'obtient aucun résultat, dans le second, au contraire, à peine a-t-on appliqué les

(1) Société de Biologie, 1890. *Comptes rendus*, p. 225.

électrodes que l'on voit apparaître sur tout le corps des gouttelettes blanchâtres qui, en s'étalant, finissent par former une couche continue sur le dos de l'animal. Seuls, les amas glandulaires de la région parotidienne sécrètent très faiblement. Si l'on augmente même très fortement l'intensité du courant excitateur, on arrive toujours aux mêmes résultats. Notons que dans ces expériences la sécrétion caractéristique débute invariablement par la région caudale.

Par l'excitation mécanique et chimique, on obtient, moins constamment il est vrai, des résultats positifs. C'est en touchant avec une aiguille ou une goutte d'un acide dilué la surface des lobes optiques, au niveau du troisième ventricule, que l'on met en jeu l'activité des glandes à venin.

Après l'ablation des hémisphères, l'excitation des lobes optiques produit toujours la même sécrétion généralisée.

2° *Bulbe.* — Découvrons maintenant le bulbe, enlevons les hémisphères et les lobes optiques, et excitons la surface du bulbe comme précédemment; nous obtenons le même résultat que si l'excitation avait porté sur les lobes optiques, avec cette différence que, cette fois, les amas parotidiens sécrètent d'une façon spéciale et plus abondante.

3° *Moelle.* — Si l'on coupe une salamandre en deux dans la région dorsale, et si on excite avec un courant très faible le bout périphérique de la moelle, on obtient une abondante sécrétion de toutes les glandes situées sur ce tronçon postérieur. Si on applique le même courant sur le bout central, la sécrétion est limitée aux groupes de glandes les plus voisines du point excité ; en augmentant graduellement le courant, on provoque une irradiation de plus en plus grande du phénomène, et les glandes céphaliques finissent elles-mêmes par sécréter. Des résultats analogues seront obtenus en excitant successivement les deux extrémités de la moelle sur les différents tronçons d'un animal coupé en plusieurs morceaux, ou en appliquant les électrodes sur une région quelconque de la moelle préalablement dénudée.

Nous devons noter ici que l'excitation mécanique ou chimique est toujours restée inefficace, à moins qu'on ne détruise la moelle en enfonçant un stylet dans le canal rachidien.

4° *Sympathique.* — Le sympathique ne contient ni centres ni filets sécrétoires. L'excitation directe des nerfs sympathiques et la galvanisation des intestins ne donne aucun résultat; l'excitation des lobes optiques sur un animal à moelle sectionnée au milieu du corps ne provoque la sécrétion que dans le segment antérieur.

Nerfs.

1° *Sécrétion directe.* — L'excitation du bout périphérique d'un nerf sectionné détermine la sécrétion de toutes les glandes innervées par ce

nerf. On a ainsi un moyen de déterminer assez exactement l'innervation des différents groupes glandulaires. On délimite très nettement, par ce procédé, les glandules qui sont innervées par les filets cutanés des différentes branches du trijumeau. On verra de même que les gros amas glandulaires qui proéminent en arrière et sur les côtés de la tête, et qu'on a désignés sous le nom de parotides, sont innervés en grande partie par le facial, et reçoivent quelques filets du groupe du vague. Les amas glandulaires des flancs sont innervés par les nerfs intercostaux. Pour les membres, en particulier, l'expérience est très nette avec le crural et le sciatique; on peut, par leur excitation, beaucoup mieux que par une dissection, mettre en évidence la distribution des filets cutanés de ces nerfs.

2° *Sécrétion réflexe.* — Après la section d'un nerf, l'excitation du bout central donne lieu à une sécrétion réflexe dans les conditions que nous allons passer en revue.

Nerf optique. — En pénétrant dans l'orbite par le plafond buccal, on peut isoler très facilement le nerf optique et l'exciter. Même avec un courant faible, on obtient ainsi immédiatement une sécrétion généralisée comme si l'on avait excité les lobes optiques.

Autres nerfs. — L'excitation du bout central d'un des filets du trijumeau (ophthalmique et mandibulaire), du rameau lingual du glossopharyngien ou du pneumogastrique, provoque une sécrétion de toutes les glandes de la tête. Les parotides sécrètent très faiblement. La production de ces réflexes nécessite une excitation de quelques minutes.

L'excitation du bout central du sciatique provoque une sécrétion des glandes de la patte symétrique.

L'irritation directe de la peau par les vapeurs nitreuses, l'ammoniaque, le chloroforme, produit une sécrétion réflexe de toutes les glandes du corps. En effet, des lambeaux de peau fraîche placés dans ces vapeurs irritantes ne sécrètent pas, tandis que des queues récemment amputées, et dont on a mis la moelle à l'abri des vapeurs, sécrètent abondamment.

Pour obtenir la sécrétion directe ou la sécrétion réflexe par l'excitation du nerf, il faut un courant notablement plus fort et plus longtemps appliqué que pour l'excitation des centres; cela tient peut-être à la présence dans le tronc nerveux de filets fréno-sécrétoires, mais nous n'avons pu encore en démontrer l'existence.

Conclusions.

De toutes ces expériences, on peut déduire ce qui suit:

1° Il existe un centre général présidant à la sécrétion de toutes les glandes du corps et qui se trouve situé dans les lobes optiques. Nous

avons vu que ce centre peut être excité par voie réflexe en appliquant les électrodes sur le tronc du nerf optique.

2° A ce centre principal, s'ajoute secondairement l'axe gris de la moelle avec des points principaux, l'un au bulbe, commandant spécialement aux parotides, et peut-être deux autres, l'un, pour les membres antérieurs, l'autre, pour les membres postérieurs et la queue.

3° Les nerfs qui partent de ces centres et qui commandent aux différents groupes glandulaires contiennent des filets excito-sécrétoires. On ne peut, en effet, interpréter par la contraction seule des muscles lisses enveloppant chaque glandule, l'apparition du venin lors de chaque excitation et cela pour les raisons suivantes :

Une glande constamment excitée sécrète en peu de temps bien plus de venin qu'elle n'en pouvait contenir.

Quelques instants avant l'épuisement de la glande, épuisement qui se manifeste au bout d'un temps variable suivant l'état d'activité du sujet, on s'aperçoit que la sécrétion change de nature. Les dernières gouttelettes deviennent opalines, presque limpides et fluides, et diffèrent sensiblement de la sécrétion normale blanche et visqueuse.

Enfin, tandis que pour un muscle, le temps perdu de l'excitation latente s'accroît à mesure que la fatigue augmente, le temps perdu de l'excitation glandulaire chez la Salamandre diminue pendant plusieurs expériences, et n'augmente que peu de temps avant l'approche de l'épuisement. En particulier, la première excitation a un temps perdu bien plus considérable que les excitations suivantes. Une expérience faite avec le sciatique nous a donné 15 secondes pour le temps perdu de la première excitation. Les temps perdus suivants faiblement décroissants oscillaient entre 4 secondes et 2 secondes. Le temps perdu a augmenté un peu pour les trois dernières excitations efficaces. La dernière a nécessité l'application du courant pendant 5 secondes.

Tous ces faits nous semblent montrer que l'activité propre de la glande prédomine sur celle du muscle. Cependant, ces muscles glandulaires interviennent très probablement pour faciliter l'expulsion du venin. Il est, en tout cas, bien difficile de séparer nettement leur action de celle de l'épithélium glandulaire. La relation entre ces deux éléments histologiques est très étroite, puisque la couche musculaire est immédiatement appliquée sur l'épithélium, entre celui-ci et le réseau vasculaire très développé qui entoure toute la glande jusqu'au voisinage de l'orifice. Une disposition analogue a déjà été signalée par M. Ranvier pour les glandes sudoripares; mais tandis que chez ces dernières, la couche musculaire est discontinue, chez les glandes de la salamandre, les fibres musculaires juxtaposées forment une enveloppe ininterrompue autour des cellules épithéliales. Nous espérons pouvoir élucider par l'histologie et l'embryologie les relations de ces deux éléments muscle et cellule glandulaire, mais auparavant nous avons cherché à le faire par la méthode physiolo-

gique en étudiant l'influence sur ces glandes des différents poisons dont la localisation fonctionnelle est le mieux déterminée.

Nous les grouperons, d'après leur action apparente sur la sécrétion venimeuse en excito-sécréteurs, fréno-sécréteurs et inactifs.

1° Poisons excito-sécréteurs. — Injectés sous la peau, ils provoquent une sécrétion spontanée des glandes venimeuses. Ce sont : la *muscarine*, la *strychnine*, et l'*ammoniaque*.

2° Poisons fréno-sécréteurs. — Ces poisons empêchent la sécrétion des glandes à venin directement ou indirectement excitées. Ce sont : l'*atropine*, la *duboisine*, la *cocaïne*, le *sulfocyanure de potassium*, le *cyanure de potassium*, le *curare* à dose massive, l'*ésérine*, le *chloroforme* (par piqûre), et la *morphine*.

3° Poisons inactifs. — Même à dose toxique, ces poisons n'ont aucune action sur la sécrétion, et ne l'empêchent pas de se produire par l'excitation électrique. Ce sont : la *nicotine*, la *quinine*, la *pilocarpine* et le *chloral*.

En nous plaçant au point de vue que nous avions espéré résoudre, nous constatons des résultats contradictoires et la dissociation entre la part qui revient au muscle et à l'épithélium dans le phénomène de la sécrétion nous semble pour le moment impossible à faire. Au point de vue fonctionnel, ces deux éléments sont intimement liés l'un à l'autre, et leur action semble simultanée.

Quelques-uns de ces poisons méritent une mention spéciale.

Les animaux empoisonnés avec une dose de 2 à 3 milligrammes de strychnine ne sécrètent que dans des cas très rares et très incomplètement. Mais si après avoir lié un animal au milieu du corps avec une bande de caoutchouc très serrée, de façon à ne laisser entre le train antérieur et le train postérieur d'autre communication que la moelle et les vaisseaux qui l'accompagnent, on empoisonne la partie antérieure avec des doses de strychnine moitié moindres, les phénomènes observés sont très différents.

Tandis que le train antérieur intoxiqué n'est le siège d'aucune sécrétion, le train postérieur, au contraire, sécrète abondamment.

Cette expérience montre que la strychnine, tout en excitant les centres, paralyse les terminaisons nerveuses des glandes à venin.

Une expérience analogue avec la muscarine montre que ce poison agit seulement sur les terminaisons nerveuses sécrétoires, car, dans ce cas, le train antérieur seul sécrète.

Dans le courant de ces expériences, nous avons constaté aussi que les Salamandres résistent d'une façon remarquable à l'action de certains poisons.

C'est ainsi qu'une Salamandre pesant 28 grammes n'a été complètement

curarisée qu'après avoir reçu 43 milligrammes de curare. Une grenouille témoin, pesant 29 grammes, était en résolution complète après reçu $0^{mm},5$ du même curare.

Les Salamandres résistent à des doses de 4 centigrammes pour la duboisine, de 6 pour l'ésérine, et de 22 pour la morphine. Ces animaux paraissent jouir d'une immunité complète pour ce dernier poison.

ÉTUDE

SUR LES PARASITES DU SANG

CHEZ LES PALUDIQUES

PAR

M. LE PROFESSEUR **G. NEPVEU**, DE MARSEILLE

Ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société de chirurgie, de Biologie, etc.

Me trouvant en Algérie dans l'été de 1888, à portée d'un des foyers les plus redoutés du paludisme, j'éprouvai la curiosité de l'étudier de près. Grâce à la bienveillance du Dr Babilée, médecin en chef de l'hôpital de Douéra, je pus me livrer à ce sujet à de nombreuses recherches. J'y suis retourné en août 1890 dans le but de les compléter.

Toutes ont été faites sur plus de cent cinquante malades, tous nettement paludiques, et ont nécessité près d'un millier de préparations microscopiques du sang. Ces préparations ont été étudiées immédiatement, les unes dans leur propre sérum, les autres par le procédé de Koch ou par celui de Bizzozero-Celli ou enfin, mais plus rarement, à l'acide osmique.

Nous allons donc passer en revue toutes les formes parasitaires que nous avons observées. Je n'insisterai que sur les points que je crois nouveaux.

Je divise ce travail en deux parties; la première a pour titre : Algues inférieures et schizomycètes; la seconde partie : Infusoires flagellés et sporozoaires; c'est de beaucoup la plus importante.

PREMIÈRE PARTIE

ALGUES INFÉRIEURES ET SCHIZOMYCÈTES

La présence d'algues inférieures et de schizomycètes dans le sang des paludiques est encore à l'heure actuelle très discutée; cependant elle est certaine : j'ai pu en colorer quelques-uns par le séro-méthylène.

On rencontre dans presque tous les accès pernicieux des *masses zoogléiques* flottantes dans le sang de la circulation générale. Elles sont presque toujours en assez grand nombre, et, dans les cas de guérison, elles disparaissent complètement après le traitement.

On trouve parfois de véritables *bactériens*. Ils sont de diverses espèces : l'un, le microbacille est toujours rare, mince, et étroit de 0,2 à 0,3 μ de large environ et de 2 à 3 μ de longueur : on le trouve rarement dans le sang, mais parfois dans l'intérieur des villosités intestinales. On peut le confondre avec certains cristaux de même forme et de même longueur : ceux-ci prennent parfois une légère coloration, mais le microbacille s'en distingue par ses extrémités mousses, l'absence d'angles, son peu de réfringence et sa coloration franche et nette (fig. 1).

Le *bactérien en biscuit* est celui que j'ai rencontré d'ordinaire à Douéra (fig. 2). Les malades de Douéra viennent de Staouëli, des Quatre-Chemins, de Bouffarick, de Babahacen, de Saint-Ferdinand, de Cheraga, etc. Mes études ont été faites au fort de l'été, juin, juillet, août 1888, et août 1890. Sa forme rappelle celle d'un biscuit à la cuiller vu de face, ou d'un globule sanguin vu de profil, il présente un léger étranglement en son milieu, mais il est loin de se révéler d'emblée par cette forme. Souvent on voit un point brillant, on croirait avoir affaire à un micrococque; si on fixe un peu ce corpuscule extrêmement mobile, il semble qu'il plonge dans le liquide par une extrémité plus étroite et qu'il présente alors la forme générale d'un clou de girofle dont on verrait émerger la tête arrondie et brillante; mais si vous suivez encore un peu le même corps, vous l'apercevrez en plein avec sa forme en biscuit. Souvent il semble qu'on ait affaire à un diplocoque, mais avec un grossissement plus fort, sa forme réelle apparaît. Sa longueur est un peu variable, de 1, 2 et 3 μ environ et de 0,3 à 0,5 μ dans sa plus grande largeur.

J'ai signalé sa présence dans les matières fécales de plusieurs paludiques sous forme d'algues régulièrement constituées et d'une grande longueur (Congrès de l'Associat. franç. p. l'avanc. des sciences, Paris, 1889, p. 841). Depuis lors, j'en ai vu dans des eaux de puits réputés malsains, et dits puits à fièvre. Quelle est leur valeur? Leurs extrémités arrondies les rapprochent du bacille d'Eberth, mais leur volume et leur étranglement graduel des extrémités au milieu, leur donne un aspect bien différent. Je n'ai malheureusement pu en faire de culture, loin de tout laboratoire. Je l'ai observé dans les cas de paludisme les plus divers, et dans aucun, on ne pouvait ni soupçonner, ni démontrer l'existence de la fièvre typhoïde soit cliniquement, soit même dans les autopsies que l'on a rarement l'occasion de faire dans les affections paludiques; toutes les formes de paludisme et spécialement les formes quotidiennes et continues rémittentes, les formes bilieuses avec engorgement ou douleurs du foie offraient un certain nombre de ces bactériens (fig. 30).

Bactériens en flotteurs. — Je désigne provisoirement sous ce nom des corps sphériques brillants présentant à deux pôles opposés des bâtonnets rigides. Je les ai observés dès 1888, je les ai retrouvés en 1890, le tout une dizaine de fois (Voyez Treille, *Société de Biologie*, 1891) (fig. 24).

Du reste dans le sang frais, aussitôt tiré du doigt par une piqûre, j'ai pu

colorer avec le séro-méthylène un corps qui me paraît une algue véritable : il se présentait sous l'aspect d'une sphère de 2 μ de diamètre environ ; d'un des points partait une tige étroite d'environ 0,2 μ, longue de deux fois le diamètre du corps lui-même ; à son extrémité pendaient deux petits nodules sphériques situés l'un derrière l'autre, deux autres corps ovoïdes de même diamètre suivaient et en s'écartant donnaient l'aspect bifide à cette extrémité. C'est le seul corps complet que j'aie pu voir jusqu'ici. J'ai rencontré ce même corps, mais sans les nodules terminaux, chez deux autres malades (fig. 20).

J'ai fait quelques recherches sur les *algues du sang* en laissant se développer les germes d'algues qui peuvent s'y trouver, et après avoir pris les plus grandes précautions pour éviter les causes d'erreur, et j'ai vu des algues extrêmement fines se développer dans les préparations. Je pense continuer mes recherches sur ce procédé de culture dans le sang pour essayer de démontrer qu'une partie des parasites du sang sont bien de nature végétale et appartiennent au monde des algues.

Les *spirilles*, de longueur variable, ondulantes et fixées sur les globules le plus souvent (fig. 6), parfois libres, sont extrêmement transparentes et difficiles à voir. J'ai vu sur Gatto, atteint d'accès pernicieux, des spirilles très fines et très délicates réunies en boule sphérique et ondulant comme un champ de blé agité par le vent. Ces spirilles sont insérées le plus ordinairement sur les globules rouges, parfois sur ses débris; ils rappellent alors des corps décrits par Laveran sous le nom de corps sphériques avec flagella. Parfois des prolongements protoplasmiques globulaires très étirés, ou des fils de fibrine agités de mouvements d'origine extérieure peuvent en imposer, mais à ces fils de fibrine sont souvent attachés des cristaux brillants animés de mouvements browoniens ou des microcoques, ou des bactériens, comme je l'ai pu voir dans le sang de Khill.

Saccaroff, on le sait, avait déjà trouvé des spirilles dans le paludisme chez l'homme, et Danilewski, chez les oiseaux, des corps analogues qu'il désigne sous le nom de corps spirilliformes.

Je suis parvenu plusieurs fois à colorer de très fines spirilles. Elles étaient prises en masse dans une substance zoogléique où, grâce au méthylène, on les distinguait très bien. Je les ai vu entourer un globule rouge d'un fin chevelu qui donnait à l'ensemble un aspect caractéristique.

Streptocoque paludique.

A la limite de la perception visible, en cherchant à produire à l'aide du miroir concave une lumière presque voisine de la lumière éclatante, ce qui est bien facile avec le soleil algérien, on aperçoit dans presque tous les cas une petite ligne onduleuse fine comme un trait de plume de corbeau (avec l'oculaire apochromatique n° 8 et l'objectif 1,20 apert.

de Zeiss), longue de 0,8 μ à 1,5 μ au plus. C'est une fine chaînette terminée à chaque extrémité par deux petites vésicules, véritables flotteurs. Les mouvements en sont lents, mais nets. Cette fine chaînette se rapproche beaucoup par sa finesse du streptocoque de l'érysipèle. Je l'ai observée dans mes dernières observations en août 1890 pour la première fois et dans les cas les plus divers : accès quotidiens, ou fièvre tierce, ou même continue. C'est, avec les éléments dont j'ai parlé plus haut, un des parasites les plus ordinaires de l'épidémie de Douéra (fig. 4, 5). La fine chaînette paraît parfois être composée d'un trait continu, mais, quand l'éclairage est favorable, on distingue nettement ses éléments, ses chaînons qu'il m'a été impossible d'évaluer d'une façon précise à cause des mouvements de l'ensemble.

Une espèce voisine est formée par une chaînette comme la précédente, mais à la tête elle porte une vésicule oblongue, presque aplatie, et la queue est bifide. Parfois la chaînette construite sur le même plan est formée de renflements moniliformes, rapprochés les uns des autres : la vésicule est toujours semblable, mais il n'existe plus de queue bifide (fig. 7).

Je termine cette longue énumération par quelques mots sur deux formes bien singulières et que je n'ai observées qu'une fois chacune.

La *bactérie caréniforme*, que je désigne ainsi pour caractériser son ventre si développé et son dos presque rectiligne, est munie à ses deux extrémités d'un long fouet perpendiculaire à l'axe du corps à l'état de repos : sa longueur va de 7 à 10 μ, sa largeur de 0,8 à 1 μ. Elle se meut avec une vitesse colossale et s'accole parfois à des globules rouges. Subitement alors l'aspect de ces globules change, ils se transforment en croissant; la masse globulaire bombe sous l'étreinte; il se forme sur près de la moitié de son contour un bourrelet épais et opaque relativement au reste du globule. Perret, dans le sang duquel j'ai trouvé la bactérie caréniforme, était atteint d'accès quotidiens depuis le 29 août, il a été examiné en plein accès pernicieux et il est mort dans le coma peu après mon examen. Les caréniformes ciliés existaient en très grand nonbre dans les préparations (fig. 25 et 27). En les colorant par la safranine, j'ai vu nettement que chacun d'eux était composé de deux articles séparés légèrement, les cils avaient disparu.

Dans le sang de Cabane, très gravement atteint aussi, mais qui a pu guérir, j'ai trouvé un autre type que je désigne provisoirement pour fixer mes idées sous le nom de bactérie érucante (*eruca*, chenille), pour rappeler sa vague ressemblance avec la chenille de nos jardins : ses mouvements sont assez lents.

Son dos présentait de légers traits de division; en arrière, sur les côtés, se trouvaient des cils peu étendus avec lesquels le parasite se mouvait avec une certaine vitesse. Colorée à la safranine, cette bactérie se trouvait formée de deux à trois articles, les cils avaient disparu ; leur longueur était d'environ 4 à 5 μ, leur largeur de 1 μ (fig. 26).

L'analogie de la bactérie caréniforme avec les corps falciformes m'a singulièrement intrigué; est-ce une espèce distincte ou une phase du coccidium paludicum, ou est-ce un schizomycète. Je me suis décidé peut-être à tort pour cette dernière alternative, sans autre raison que la présence de deux articles à la coloration par la safranine. On peut comparer avec la bactérie caréniforme un corps très analogue que j'ai trouvé dans la veine porte. (Voy. fig. 27.)

DEUXIÈME PARTIE.

INFUSOIRES FLAGELLÉS ET SPOROZOAIRES.

Les infusoires flagellés et les sporozoaires sont la partie la plus importante de notre sujet. Voici en quelques mots l'état de la question.

Laveran (1) découvre le parasite qui porte son nom (1880, 1881). Marchiafava (2) étudie plus spécialement, sous le nom de *plasmodium malariæ*, l'amibe paludique. Golgi (3) décrit le premier les corps segmentés ou en rosace, Celli et Guarnieri (4) appliquent à la question les procédés de coloration et Danilewski étudie (5) les parasites du sang dans diverses espèces animales. Il décrit l'organisme de Laveran sous le nom de *Polimitus avium*, le trypanosome, le trypanomonas; malheureusement, il n'a pas encore appliqué à l'homme le résultat de ses belles recherches.

Dans les pages suivantes, je dirai ce que j'ai vu et je chercherai surtout à mettre en relief ce que je crois nouveau. Malheureusement, il est très difficile de suivre chez l'homme les transformations si multiples de ces divers parasites et de nombreux points restent encore obscurs.

Pour faciliter la description, je rassemblerai les mêmes formes organiques sous les mêmes titres généraux.

Sporules et spores. — Les travaux de Bütschli, de Laveran, de Danilewski, de Celli ont démontré que les spores et les sporules des organismes inférieurs, et spécialement de ceux qui nous occupent, étaient très nombreuses. Cette multiplicité est un obstacle à leur détermination comme aussi l'uniformité apparente de leur structure.

J'ai vu des sporules arrondies extrêmement fines de 0,2 μ, ou plus, de diamètre dans les villosités intestinales, dans les capillaires, dans l'épiploon. J'ai pu compter jusqu'à vingt sporules dans une seule cellule d'une villosité intestinale (fig. 9). On les colore facilement avec la fuchsine

(1) Laveran. *Académie de médecine*, 1880, Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme, 1881, etc., etc.

(2) Marchiafava. *Atti de l'Acad. dei Lincei*, 1884.

(3) Gorgi. Sulla infezione malarica, 1886, *Arch. per le Sc. mediche*, X.

(4) Celli et Guarnieri. Sull. etiologia dell infezione malaria, 1889, in *Annali de Agricoltura*.

(5) Danilewski. *Parasitologie comparée du sang*, 1889, Kharkoff.

phénolée. J'en ai trouvé sur les globules rouges, comme Laveran, que j'ai pu colorer, comme Celli, par le séro-méthylène; Laveran a désigné ces globules ainsi atteints sous le nom de globules piqués (fig. 11).

On observe facilement tous les intermédiaires entre les sporules et les spores. Les *spores* sphériques ou ovoïdes ont en moyenne 0,4 à 0,8 μ de diamètre et plus : elles se colorent en masse par le séro-méthylène. Ces spores sont tantôt vésiculeuses, tantôt granuleuses. Le plus souvent, elles sont transparentes, parfois accolées par leur sommet et légèrement obscures par leur pointe; d'autres fois, obscures jusqu'à la moitié de leur longueur (fig. 10).

Elles s'observent à l'état de liberté dans le sang ou, le plus souvent, fixées sur les globules sanguins; ces spores restent des mois silencieuses, puis tout d'un coup se développent. J'en ai trouvé sur des malades qui se croyaient complètement guéris, parfois au nombre de 4, 5, 6 sur les globules rouges. Sur un sujet, ils paraissaient flétris; néanmoins, ils témoignèrent plus tard de leur existence par des accidents formidables de congestion pulmonaire, que guérit rapidement le sulfate de quinine. Ces spores sont parfois disséminées à la surface de globules ou une rosace très élégante qui forment les *corps segmentés* de Golgi, du nom de l'auteur qui a décrit le premier cette disposition. Je ne l'ai jamais vue jusqu'ici.

Amibes et amiboïdes paludiques.

Il est bien difficile de suivre les phases de transition de ces spores; cependant une des transformations les mieux connues est sans contredit la transformation en amibe. Cet amibe, décrit en Italie sous le nom de *plasmodium malariæ*, a été mis hors de doute par les travaux de Marchiafava. On le colore très facilement avec le séro-méthylène : il commence généralement sous la forme d'une petite vésicule claire et transparente qui présente à son pourtour une bande de plasma. Cette bande de plasma se colore facilement; elle s'étend, prend un aspect irrégulier, qu'il est difficile de décrire. En grossissant, l'amibe offre d'importantes modifications, il se pigmente en plusieurs points; de plus, la partie claire centrale se trouble. Celli y a remarqué des modifications intéressantes, la production de nouvelles spores, de nouvelles vésicules, de telle sorte que l'amibe primitif présente deux ou trois espaces clairs au milieu ou à la surface de la matière plasmatique colorée en bleu. Je n'ai vu qu'un des stades indiqués et figurés par l'auteur italien; j'ai remarqué par son procédé des figures un peu différentes et notamment la formation d'un amibe dont la forme générale est celle d'une étoile de mer. Les quatre ou cinq branches qui le composent sont courtes et se terminent par un angle peu marqué. Il est aussi pigmenté (fig. 13).

On en trouve à l'état libre dans le sérum, animés de mouvements assez rapides pour qu'il soit très difficile de saisir leur forme d'une façon

exacte. D'autres amiboïdes bien curieux sont ceux que je désignerai sous le nom d'astéroïdes à quatre branches. Tantôt on les voit avec un fin nucléole, tantôt sans ce détail de structure intérieure. Leur aspect varie suivant la position dans laquelle ils se présentent : vus de champ, on voit très bien leurs quatre branches et alors ils ont la forme générale indiquée plus haut; vus de profil, le quatrième pied devient invisible et l'aspect général est celui d'un trépied à contour extérieur convexe (fig. 15).

Une autre variété est plus svelte, a moins de corps et les quatre rayons de l'étoile sont de longueur variable et comme semi-membraneux. Ils sont animés de mouvements rapides et par cela même difficiles à décrire. Je n'ai pas eu l'occasion de colorer ni cette variété ni la précédente. On n'a pas toujours du sérum pour faire du séro-méthylène, mais j'observai dans de très bonnes conditions et je puis affimer l'existence de ces deux variétés que je place provisoirement dans ce chapitre (fig. 14).

Corps vésiculeux et leurs transformations.

La phase vésiculeuse est une des mieux établies. Laveran, Celli, Danilewski, ont décrit cette transformation d'une façon très précise. Grâce au séro-mythélène, on peut colorer ces corps très facilement; ils se présentent alors sous l'aspect de petites vésicules, dont la forme varie : les unes sont sphériques, les autres ovoïdes ; leur volume varie de 0,8 μ à 3 et même 4 et 5 μ de diamètre dans le sens le plus long; pour les corps ovoïdes, rarement plus de 3 μ dans le sens transversal pour les plus gros. Entre les spores les plus grosses et les vésicules les plus grosses, il y a tous les intermédiaires. Parmi les vésicules, les unes se colorent en entier par le bleu de méthylène, les autres présentent une légère bordure de coloration bleue sur leur pourtour, tandis que le centre est incolore. Dans ce centre on observe parfois un point bleu central. Parfois la coloration est limitée aux extrémités de ces vésicules ovoïdes, tandis qu'à leur centre se montrent des masses pigmentaires accumulées en forme de nébuleuse et sans limite distincte. Tous ces détails de coloration ont été observés pour la première fois par Celli, et j'ai pu les vérifier très facilement. Celli a remarqué dans ces corps vésiculeux sphériques ou ovoïdes des sporules analogues à ceux que nous avons décrit plus haut (fig. 12).

Les corps vésiculeux présentent des modifications importantes, que je suis forcé de décrire en bloc, n'ayant pu déterminer à quelle espèce les uns et les autres se rapportent plus spécialement. On peut étudier facilement ces transformations sur un poulet ou sur une tortue, mais chez l'homme que nous autres, médecins et non naturalistes, nous devons guérir, on conçoit quels sont les obstacles qu'il y a à de telles recherches. Le *desideratum* scientifique serait de voir évoluer sur le même malade toutes ces espèces, depuis le commencement jusqu'à la fin, non pas sur

un sujet, mais sur plusieurs; mais les lois sacrées de notre art s'opposent à de pareilles recherches.

J'ai vu quelques-uns de ces corps *ovoïdes* assez volumineux, terminés par un appendice caudal extrêmement fin. Il semblait qu'un corps spirilliforme s'échappât de sa cavité (corps ovoïde à queue spirilliforme de 1 μ de diamètre environ) (fig. 19).

J'en ai vu d'autres constitués par un corps sphérique, mais dont la queue était pour ainsi dire latérale et semblait se dérouler d'un des côtés du corpuscule comme une ficelle de la pelote où elle est attachée (corpuscule sphérique à queue déroulée, 1 à 2 μ de diamètre) (fig. 19).

Quelques autres présentaient un prolongement et avaient la forme d'un clou : *corps claviforme*. Enfin, j'ai vu souvent des corps qui ressemblaient à une gourde. Les *corps en gourde* sont de deux espèces : les uns, complètement sphériques et surmontés d'un tout petit pédicule, qu'on ne peut distinguer que par la saillie qu'il fait de tout le reste; les autres affectent la forme d'une poire, dont la partie la plus large est assez longue et dont la partie la plus étroite lui succède en s'amincissant graduellement. Nous distinguerons donc la *gourde sphérique*, avec son petit pédicule, et la *gourde allongée*. Ce sont deux états voisins. Les corps vésiculiformes en gourde allongée sont assez fréquents; j'en ai observé un assez grand nombre chez Chauffour, mort en quarante-huit heures d'accès pernicieux; il en avait jusqu'à trois fixés sur le même globule. Ils offraient ainsi l'aspect de la sangsue gorgée de sang pendue à la plaie, ou encore ils présentaient la forme d'une larme batavique; je ne saurais mieux les comparer qu'à un de nos vers vésiculeux, *cysticercus cellulosæ*, dont ils ont en petit la forme. Ce sont des êtres vivants, mouvant parfaitement leur long col et jouant, en petit, le rôle des vers auxquels nous venons de faire allusion (fig. 3 et fig. 23).

Il m'est arrivé d'observer plusieurs fois, et notamment dans le lait de deux nourrices, un parasite dont la forme générale était celle d'une cornue dont le col, au lieu d'être à angle droit, était à angle obtus : *corps en cornue*. Ils ont le même type général (fig. 32).

Toutes ces formes vésiculeuses allongées en gourde, en larmes bataviques, sont très probablement des formes de transition très voisines de celles du trypanosome.

Pour terminer ce chapitre, il faut remarquer que quelques-unes des vésicules primitives très grossies ont une petite vésicule centrale; j'ai eu l'occasion d'en voir plusieurs de forme ovoïde, qui montraient à leur intérieur de fines vésicules rangées les unes à côté des autres, à l'un des pôles; au pôle opposé, on observait de fines stries à chacune desquelles étaient suspendues de très fines vésicules, le tout avait un aspect très élégant (fig. 12).

Corps falciformes ou corps en croissant, corps semi-lunaires.

Les corps falciformes sont aussi désignés sous le nom de corps en croissant ou semi-lunaires. Je rejette de ce nombre les globules rouges en croissant (1) et toutes les images décevantes que la poikilocytose fournit. Il y en a de diverses variétés : 1° les uns très gros, énormes, légèrement courbés sur eux-mêmes, de 5 à 8 et 10 μ de longueur sur une épaisseur de 2 à 3 μ maximum. La coloration rougeâtre ou noirâtre, diffuse, de leur masse nucléaire et vaguement réunie en forme de nébuleuse était tout à fait particulière. Ils se colorent bien avec le bleu de méthyle. Je ne les ai vus que trois fois et sur des cas chroniques où la fin s'approchait (Langevelde, Horra). Je signalerai quelques différences d'avec les formes qu'a rencontrées Laveran : ils formaient un bâtonnet fortement courbé, dont les extrémités ont le même diamètre que ce corps et sont légèrement arrondies. Il y en a de diverses grandeurs; ceux que j'ai observés étaient très grands, n'avaient pas de noyaux nettement visibles, mais une masse nucléaire ou nébuleuse. J'ai rencontré quelques-uns de ces corps dans le tissu conjonctif de la rate et du rein lui-même (fig. 31).

2e *variété.* — On en trouve de plus petits : Celli et Laveran ont pu en voir fixés dans des globules; ils présentent à leur intérieur des sporules. J'ai fait les mêmes observations et j'ajouterai qu'ils sont beaucoup plus fréquents que la variété plus grosse indiquée plus haut, quelques-uns sont ciliés.

3e *variété.* — Chez d'autres, la ligne de contour convexe est régulière, mais la ligne concave présente dans son milieu quelques saillies verruqueuses : les cornes sont un peu irrégulières; il semble que cette variété soit destinée à s'étendre complètement pour former un corps renflé à saillies membraneuses que je ne puis encore décrire, je n'ai fait que l'entrevoir (fig. 16).

Corps vermiformes. — Sous ce nom, que j'emploie provisoirement faute d'un meilleur, je comprends des corps qui ont tout à fait l'habitus extérieur des vers extrêmement fins et du calibre à peu près des corps précédents. J'ai vu à plusieurs reprises dans le sang des corps en bâtonnet très allongés et étroits, pouvant s'allonger encore plus, longs d'environ 7 à 8 μ, larges de 0,4 à 0,6 μ et même moins. Ils se mouvaient lentement, rampaient à la façon de vers. Ces espèces de vers étaient isolés dans le sérum. Dans le sang de Chauffour mort d'accès pernicieux, j'ai vu une masse compacte de ces corps d'apparence allongée comme les précédents, mais montrant une fine vésicule centrale à l'état de repos; ils s'étendaient lentement dans diverses directions en longs bras minces qui revenaient sur

(1) Voy. Ranvier. *Traité d'histologie normale,* article *Globules rouges,* édit. 1889, p. 158.

eux-mêmes pendant que d'autres repartaient dans des directions opposées (fig. 8).

Corps flagellés. — Les corps flagellés sont assez nombreux.

Les uns sont des corpuscules sphériques de 2 μ de diamètre, présentant un long flagellum muni d'une petite vésicule terminale (fig. 18).

Les autres forment une masse triangulaire offrant un flagellum à chaque angle (fig. 17 et 18).

Les autres se présentent sous la forme d'un corpuscule sphérique de 2 μ de diamètre, mais offrant un, deux, trois flagelles extrêmement minces, bifides à leur extrémité ou non et terminés par des vésicules.

Le plus connu est le corps de Laveran ou polimitus de Danilewski : il est fréquent, il est presque toujours fixé dans les globules; il consiste en une vésicule intraglobulaire d'où partent de fins rayons qui sont les bras du parasite : ces bras peuvent être pris pour des prolongements protoplasmiques des globules. Ils peuvent se détacher comme les flagelles des êtres précédents, mais ils ont un double contour et ne sont pas constitués par une simple ligne extrêmement fine comme les flagelles que j'ai indiqués plus haut. Ce corps est très connu par les beaux travaux de Laveran : je n'y insiste pas (fig. 33). Sans bras, il constitue le corps sphérique de Laveran.

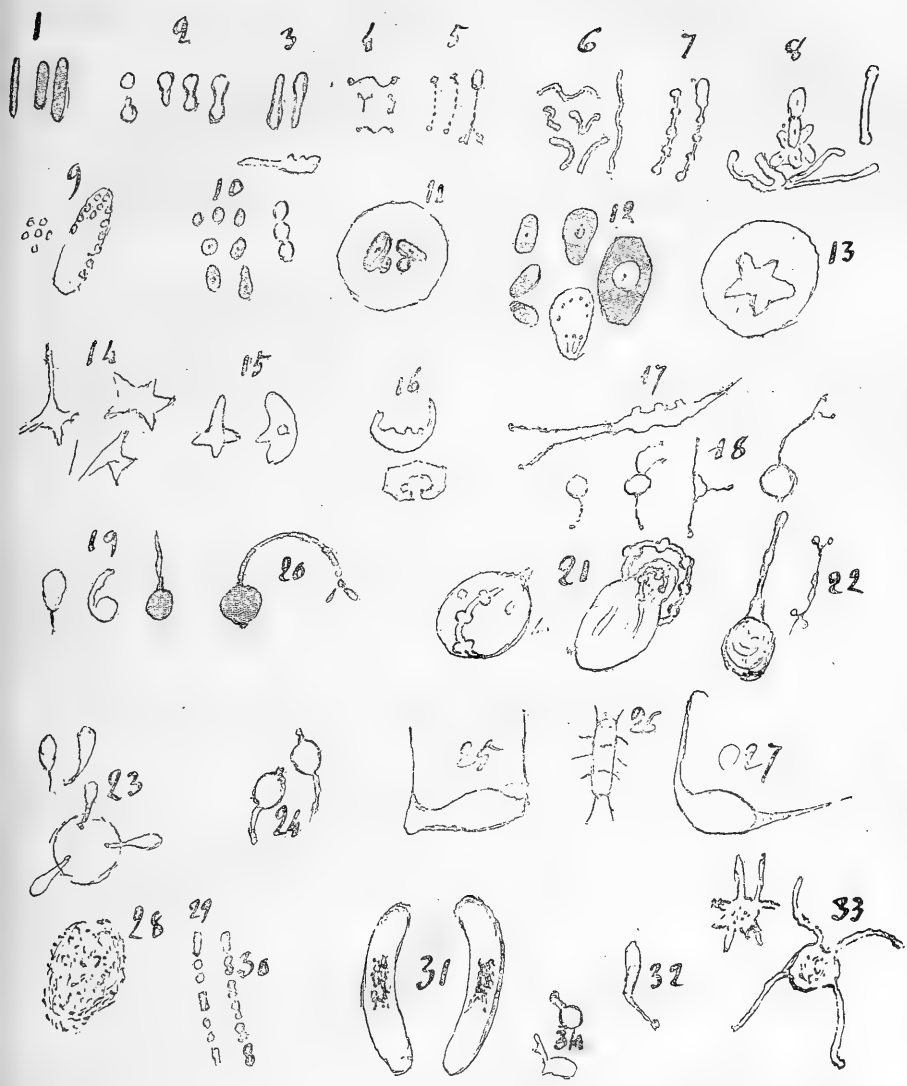
Un des corps les plus curieux est constitué par une vésicule légèrement ovoïde de 1, 2 à 3 μ de diamètre, suivant le développement du parasite. Son contenu est clair, parfois granuleux, et sur une des extrémités de l'ovoïde se trouve un prolongement, long de 1 à 2 μ. Ce prolongement est animé de mouvements divers. Il semble qu'ont ait affaire à un parasite de Laveran dont tous les bras, moins un, soient tombés, phénomène que Danilewski a aussi observé. Enfin j'ai rencontré des vésicules ovoïdes portant une flagelle de chaque côté, vers le milieu de sa hauteur (fig. 21, 22).

Flagelles libres. — Les flagelles libres sont assez fréquentes dans le sang des paludiques; la présence de flagelles sur un grand nombre des parasites l'indique bien, mais ils offrent des différences marquées suivant le parasite d'où ils proviennent. Les flagelles du corps de Laveran (polimitus) ont un double contour, les autres n'en ont pas, mais offrent une extrémité vésiculeuse ou bifurquée, suivant l'organisme d'où ils proviennent.

Nous avons décrit successivement les amibes, les corps vésiculeux et leurs transformations, les corps falciformes, demi-lunaires, vermoïdes, flagellés, les flagelles libres; il nous reste à nous demander à quelles espèces nous avons à faire.

Il en est une qui est bien connue, c'est l'hématozoaire de Laveran, (polimitus de Danilewski).

Les spores isolés ou réunis en rosace sous le nom de corps segmentés (Golgi), donnent naissance à l'*amibe paludique* (*plasmodium malariæ*)



1. Bacilles et bactériens (rares).— 2. Bactérien en biscuit.— 3. Corps en gourde allongée.— 4. Streptocoque et flagelles.— 5. Streptocoque et vésicule à chaînette bifide. — 6. Spirilles. — 7. Etat moniliforme. — 8. Vermoïdes. — 9. Sporules (dans les villosités intestinales). — 10. Spores dans le sang. — 11. Spores sur les globules. — 12. Vésicules diverses. — 13. Amibe intraglobulaire. — 14, 15. Amibes divers. — 16. Corps semi-lunaires. — 17. Un corps flagellé (rare). — 18. Corps flagellés fréquents. — 19. Corps à queue spirilliforme, se déroulant. — 20. Algue...!! — 21. Corps sphériques. — 22. Corps sphériques avec flagelles. — 23. Parasites sur les globules. — 24. Bactériens en flotteur. — 25. Bactérie caréniforme ou *carénoïde cilié?* — 26. Bactérie érucante ou *érucoïde cilié.* — 27. Trouvaille dans la veine porte... infusoire cilié? — 28. Zooglée flottante. — 29. Algue à sporoïdes alternants (matières fécales, grossissement plus faible qu'en 2). — 30. Algue (Matières fécales), comparer avec n° 2. — 31. Corps falciforme. — 32. Corps en cornue (dans le lait). — 33. Corps de Laveran (polimitus de Danilewski). — 34. Corps vésiculeux avec prolongement unique.

et à ces *vésicules* dont l'évolution ultérieure est encore mal connue.

Les *corps falciformes* semblent se rattacher aux précédents.

Je n'ai jamais pu trouver, malgré le plus grand soin, la trypanomonade ou le trypanosome de Danilewski, mais certainement des caractères assez nombreux semblent en indiquer cependant la présence, ou tout au moins la présence d'un hématozoaire très voisin. On rencontre, en effet, dans le sang quelques éléments qui semblent représenter le stade sphérique ou la période de segmentation du trypanosome (vésicules à queue, vésicules en larmes bataviques, etc...).

Je suis aussi convaincu que quelques-unes des formes que j'ai décrites ici se rapprochent beaucoup de certaines grégarines, de certaines coccidies, mais je n'ai pu jusqu'ici déterminer exactement ni les phases de ces êtres, ni encore moins l'espèce spéciale qu'ils peuvent former ; si je n'ai pu trouver le parasite complet, du moins j'en ai saisi quelques phases.

Conclusions générales.

Que conclure de cette étude?

I. — La multiplicité des espèces parasitaires chez les paludiques est un grand obstacle à leur étude; ajoutez à cela l'existence pour une même espèce de phases extrêmement délicates à suivre, et l'on aura une idée de la difficulté de cette étude.

II. — On peut ranger les parasites en deux groupes : les uns des bactériens en biscuit, des bacilles, de fins streptocoques, des bactériens en flotteur, des spirilles, la bactérie caréniforme, la bactérie érucoïde appartiennent au monde des algues inférieures et des schizomycètes.

Les corps vésiculeux, les corps falciformes, les amibes, les corps amiboïdes, les corps semi-lunaires, les corps flagellés appartiennent à l'un des groupes les plus inférieurs de l'animalité et se rangent dans les sporozoaires, et spécialement les coccidies.

III. — Les associations plus ou moins complexes de parasites divers et aussi le passage de ces parasites à des phases ultérieures de développement semblent expliquer les formes si variées du paludisme, mais jusqu'ici il est bien difficile d'affirmer quoi que ce soit de certain sur ce point, quoi qu'en pense Golgi. Je n'ai jamais pu trouver son corps en rosace ou corps segmenté dans les fièvres tierces.

NOTE SUR UN PHÉNOMÈNE PHYSIOLOGIQUE

QU'ON OBSERVE DANS LES ÉCHANGES GAZEUX

CHEZ CERTAINES PLANTES GRASSES

PAR

M. E. AUBERT

(*Note présentée par M. Gaston Bonnier.*)

On sait que toute plante verte respire à l'obscurité et à la lumière et qu'elle assimile à la lumière seulement; c'est-à-dire qu'elle absorbe de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique nuit et jour, tandis que, pendant le jour seulement, il se produit, en même temps un échange gazeux inverse : elle absorbe de l'acide carbonique et dégage de l'oxygène.

Suivant l'intensité lumineuse, l'assimilation varie : ainsi, au commencement du jour, le volume d'oxygène absorbé par la respiration est plus grand que le volume d'oxygène dégagé par l'assimilation; la lumière devenant peu à peu plus intense, l'assimilation prédomine sur la respiration et le dégagement d'oxygène peut être constaté.

Dans tous les cas, quelle que soit l'heure du jour, les échanges gazeux observés sont la résultante de l'assimilation et de la respiration superposées.

D'autre part, *une température de plus en plus élevée (jusqu'à une certaine limite) augmente l'activité respiratoire;* en sorte que, pour une lumière d'intensité donnée, alors que l'assimilation l'emporte sur la respiration à la température de 15 degrés par exemple, la respiration pourra prédominer à 30 degrés sur l'assimilation; c'est-à-dire qu'à 30 degrés, il y aura absorption d'oxygène et dégagement d'acide carbonique comme résultante de l'assimilation et de la respiration.

Tels sont les faits communément observés chez les plantes ordinaires.

En est-il absolument de même chez les plantes grasses?

De Saussure (1) montra que le *Cactus Opuntia*, exposé à la lumière du soleil, dégage une notable quantité d'oxygène; le gaz confiné autour de la plante en expérience contint vers la fin du jour 27 p. 100 d'oxygène, au lieu de 21 p. 100 au début.

(1) De Saussure. *Recherches chimiques sur la végétation.* Paris, 1804.

Cet oxygène dégagé ne pouvant avoir pour unique origine l'acide carbonique absorbé par la plante et décomposé dans ses tissus, Mayer (1) montra que, chez les Crassulacées, l'acide malique, produit par la plante à l'obscurité, se décompose à la lumière, et contribue au dégagement d'oxygène observé.

Jusqu'ici les plantes grasses se faisaient donc remarquer, au point de vue physiologique, par cette émission notable d'oxygène à la lumière, même dans une atmosphère dépourvue d'acide carbonique.

J'ai été conduit, par des recherches récentes sur les Cactées, à constater *à la lumière un dégagement simultané d'oxygène et d'acide carbonique :*

1° Quand la température est voisine de celle des régions équatoriales, alors que les plantes sont exposées à une lumière diffuse de moyenne intensité ;

2° Quand, la température étant peu élevée, la lumière a une très faible intensité.

Ainsi les Cactées présentent assez fréquemment un dégagement simultané d'oxygène et d'acide carbonique, phénomène que j'ai observé dans des conditions d'expérience telles qu'on ne peut objecter que ces plantes sont dans un état anormal.

C'est ce que l'exposé suivant a pour but de démontrer.

§ 1er. — Expériences a la température de 35 degrés et a une lumière diffuse d'intensité moyenne. (*Ciel nuageux, mais peu couvert, 27 mars.*)

Les deux genres *Opuntia* et *Mamillaria* (espèces : *Opuntia tomentosa* et *Mamillaria elephantidens*) ont été l'objet de mes recherches dans ces conditions.

La première espèce est une Cactée formée de raquettes aplaties ; j'en ai détaché deux aussi identiques que possible. La seconde espèce a une forme à peu près cylindrique ; les deux jeunes échantillons que j'avais à ma disposition présentaient 6 centimètres de hauteur environ.

Les deux raquettes d'*Opuntia* et les deux jeunes *Mamillaria* ont été placés dans des éprouvettes sur le mercure ; pour chacune des deux espèces, l'une des éprouvettes était exposée à la lumière, l'autre à l'obscurité. J'ai pu ainsi étudier :

1° La respiration (obscurité) ;

2° La résultante de l'assimilation et de la respiration (lumière) chez ces végétaux, et dégager, des données obtenues, leur assimilation.

Les résultats de mes recherches sont exposés dans le tableau I.

(1) Mayer. Ueber die Sauerstoffauscheidung einiger Crassulaceen (*Landwirthschaftl. Versuchs-stationen*, t. XXI, p. 277, 1880).

Tableau I. — *Gaz primitif : Oxygène* = 20.61. — *Azote* = 79.39. — *Température* 35°.

NOM du VÉGÉTAL	RADIATION	POIDS FRAIS de la plante	VOLUME du GAZ	DURÉE de L'EXPÉRIENCE	ANALYSE DES GAZ A LA FIN DE L'EXPÉRIENCE — NOMBRES DONNÉS PAR L'ANALYSE	PROPORTION de CO^2 et O p. 79,39 d'azote	PROPORTION p. 100 DE : CO^2 DÉGAGÉ	O DÉGAGÉ	O ABSORBÉ	$\frac{CO_2}{O}$ pour la RESPIRATION à l'obscurité
		grammes	cmc.	heures						
Opuntia tomentosa	Obscurité.	25.993	193.8	8.10	476 457 après traitement à la potasse. 378.2 — au pyrogallate de potasse.	CO^2 = 4 O = 16.53	4		4.08	0.98
	Lumière.	19.030	132	8	472 462 — 364	CO^2 = 2.18 O = 21.15	2.18	0.54		
Mamillaria elephantidens	Obscurité.	2.719	19.6	8.20	461 443.2 — 366.4	CO^2 = 3.78 O = 16.33	3.78		4.28	0.88
	Lumière.	3.120	26	8.10	458 451.5 — 357	CO^2 = 1.45 O = 21.	1.45	0.39		

Tableau II. — *Gaz primitif : Oxygène* = 20.60. — *Azote* = 79.40. — *Température* 14°.

Opuntia cylindrica	Obscurité.	78.035	132	10	461 448.5 — 373.8	CO^2 = 2.65 O = 15.86	2.65		4.74	
	Lumière.	89.385	126	9.50	466.9 465.5 — 348	CO^2 = 0.32 O = 26.79	0.32	6.19		

1° *Opuntia tomentosa.*

Obscurité (respiration seule).

Une raquette pesant 25 gr. 993, placée dans 193.8 centimètres cubes d'air, a été pendant 8 h. 10 minutes à l'obscurité, dans un gaz de composition initiale : 20.61 d'oxygène et 79.39 d'azote, à la température de 35 degrés.

A la fin de l'expérience, on fait une prise du gaz de l'éprouvette qu'on a préalablement brassé sur le mercure, de manière à en rendre bien homogène la composition. L'analyse de ce gaz a donné :

Volume primitif.	476	D'où $\frac{19}{476}$ d'acide carbonique
Vol. après traitement par la potasse.	457	
Vol. après trait. par le pyrogallate.	378.2	D'où $\frac{78.8}{476}$ d'oxygène.

Calculant la proportion pour 100 de l'acide carbonique et de l'oxygène et ramenant à 79.39 d'azote, on trouve pour le gaz final :

La proportion pour 100 d'acide carbonique dégagé par la plante. . = 4
— — d'ox. absorbé par la plante = 20.61 — 16.53. = 4.08

On trouve par des calculs très simples qu'un gramme de poids frais de la plante étudiée a, en une heure :

Dégagé 36.47 millimètres cubes d'acide carbonique et
absorbé 37.20 — d'oxygène. (1)

Lumière (résultante de l'assimilation et de la respiration).

Une raquette pesant 19 gr. 030, renfermée dans 132 centimètres cubes d'air, a donné, après huit heures d'exposition à la lumière, dans les mêmes conditions que précédemment :

Acide carbonique. 4
Oxygène. 16.53

Un gaz dont la composition déduite des nombres : 472, 462 et 364 fournis par l'analyse, est :

Acide carbonique. 2.18
Oxygène. 21.15

La proportion pour 100 d'acide carbonique *dégagé* = 2.18
— — d'oxygène *dégagé* = 0.54

1 gramme de poids frais de la plante étudiée a, en une heure :

Dégagé 18.9 millimètres cubes d'acide carbonique.
Dégagé 4.68 — d'oxygène. (2)

Ainsi, *sous l'influence d'une lumière d'intensité moyenne*, l'OPUNTIA TOMEN-

TOSA *a dégagé à la fois* 18.9 *millimètres cubes d'acide carbonique et* 4.68 *millimètres cubes d'oxygène.*

Les nombres (1) expriment les échanges gazeux dus à la respiration seule; les nombres (2) ceux qui résultent de l'assimilation et de la respiration superposées; il est facile de déduire, de leur comparaison, les échanges dus à l'assimilation seule.

En effet :

Volume d'O dégagé par l'assimilation seule $= 4.68 + 37.20 = 41.88$
— de CO^2 absorbé — $= 36.47 - 18.90 = 17.57$

$$\text{Rapport } \frac{\text{Oygène dégagé}}{\text{Acide carbonique absorbé}} = \frac{41.88}{17.57} = 2.38$$

2° *Mamillaria elephantidens.*

En se reportant aux nombres inscrits dans le tableau I et raisonnant de même pour *Mamillaria elephantidens*, on trouve :

1° *Respiration seule.*

Volume d'oxygène absorbé = 37.04 millimètres cubes.
— de CO^2 dégagé = 32.78 — (3)

2° *Assimilation et respiration superposées.*

Volume d'oxygène *dégagé* = 4.08 millimètres cubes.
— de CO^2 *dégagé* = 14.77 (4)

De même que pour l'*Opuntia, dégagement simultané d'oxygène et d'acide carbonique à la lumière.*

On déduit de ces nombres pour l'assimilation seule de *Mamillaria elephantidens :*

Volume d'oxygène dégagé $= 4.08 + 37.04 = 41.12$ millimètres cubes.
— de CO^2 absorbé $= 32.78 - 14.77 = 18.01$ —

$$\text{Rapport } \frac{\text{Oxygène dégagé}}{\text{Acide carbonique absorbé}} = \frac{41.12}{18.01} = 2.28$$

A la température de 35 degrés, sous l'influence d'une lumière diffuse de moyenne intensité, les deux Cactées étudiées ont donné un dégagement simultané d'oxygène et d'acide carbonique.

§ 2. — EXPÉRIENCES A LA TEMPÉRATURE DE 14 DEGRÉS, AVEC UNE LUMIÈRE DIFFUSE DE TRÈS FAIBLE INTENSITÉ. (*Ciel fortement couvert. Pluie toute la journée, 4 avril.*)

Me proposant de varier les expériences avec les espèces, j'ai choisi cette fois l'*Opuntia cylindrica.*

Les résultats de mes recherches sont consignés dans le tableau II.

1° *Obscurité* (respiration seule).

Un gramme d'*Opuntia cylindrica* frais a, en une heure :

Absorbé 8 millimètres cubes d'oxygène et
dégagé 4.48 — d'acide carbonique (5)

2° *Lumière* (résultante de l'assimilation et de la respiration).

Un gramme d'*Opuntia cylindrica* frais a, en une heure :

Dégagé : 8.88 millimètres cubes d'oxygène et
dégagé : 0.46 — d'acide carbonique. (6)

Ici encore le *dégagement simultané d'oxygène et d'acide carbonique s'est produit.*

Les nombres (5) et (6) nous permettent de connaître les échanges gazeux dus à l'assimilation seule :

Volume d'oxygène dégagé $= 8 + 8.88 = 16.88$ millimètres cubes.
— de CO^2 absorbé $= 4.48 - 0.46 = 4.02$ —

$$\text{Rapport } \frac{\text{Oxygène dégagé}}{\text{Acide carbonique absorbé}} = \frac{16.88}{4.02} = 4.19$$

Les expériences qui viennent d'être citées montrent que, dans des conditions de température et de lumière différentes, le phénomène du dégagement simultané d'oxygène et d'acide carbonique se manifeste chez les Cactées. Il est bon de remarquer que, dans l'un comme dans l'autre cas, les plantes soumises à l'expérience étaient parfaitement saines et que les conditions d'expériences elles-mêmes ne pouvaient y déterminer aucun trouble.

La température de 35 degrés, au sujet de laquelle on pourrait soulever quelques objections, n'est pas, à beaucoup près, la plus élevée que supportent les Cactées dans les régions équatoriales ; et si la lumière que reçoivent ces plantes était très intense, cette température serait éminemment favorable à leur végétation.

Pour comprendre ce dernier point, il suffit d'interpréter les phénomènes qui précèdent.

Interprétation du phénomène du dégagement simultané d'oxygène et d'acide carbonique chez les Cactées.

Je mentionnerai déjà, au point de vue chimique, l'existence, chez les Cactées, de l'acide malique que Mayer, par ses belles recherches sur les Crassulacées, a montré être la source de l'oxygène que dégagent ces plantes à la lumière. J'ai trouvé 2 milligrammes d'acide malique par gramme de poids frais chez un *Opuntia maxima.*

Au point de vue anatomique, les Cactées présentent, sur des coupes transversales, deux sortes de parenchyme : l'un profond incolore, l'autre superficiel pourvu de chlorophylle ; ce dernier seul est capable d'assimiler à la lumière, et tous deux respirent à la lumière comme à l'obscurité.

Dans le premier cas envisagé plus haut (température 35 degrés, lumière d'intensité moyenne), l'activité respiratoire de la plante tout entière est très grande ; d'où dégagement d'une assez forte proportion d'acide carbonique que le tissu superficiel peut ne pas décomposer entièrement, l'intensité de la lumière étant insuffisante pour cela.

Dans le deuxième cas (température 14 degrés, lumière très faible), bien que les échanges gazeux dus à la respiration n'aient rien d'exagéré, l'intensité de la lumière est trop faible pour décomposer encore l'acide carbonique dégagé par la plante.

Dans les deux cas d'ailleurs, l'oxygène dégagé peut avoir pour origine l'acide malique décomposé par la lumière dans la plante.

Conclusions. — *Les Cactées dégagent simultanément de l'oxygène et de l'acide carbonique : soit à une température élevée, sous l'influence d'une lumière de moyenne intensité; soit à la température ordinaire, sous l'influence d'une lumière très faible.*

Dans nos contrées, les Cactées sont placées, pendant la mauvaise saison, dans des conditions défavorables à leur végétation, puisqu'elles perdent du carbone pendant la nuit et du carbone et de l'oxygène pendant le jour. (Il est vrai que pendant la nuit, elles absorbent une assez forte proportion d'oxygène.) On peut parer à cette déperdition diurne du carbone, en les exposant, pendant la mauvaise saison, le plus possible à la lumière, tout en maintenant la température au voisinage de 10 à 15 degrés. Plus la lumière est faible, moins la température doit être élevée.

Pendant l'été, le ciel couvert leur est encore défavorable.

Les régions tropicales, avec une vive lumière, une température élevée et une atmosphère humide, sont ainsi les régions naturelles où les Cactées vivent et se développent normalement : la lumière, pénétrant leur cuticule, provoque chez ces végétaux une active assimilation et, par suite, la décomposition de tout l'acide carbonique qu'ils émettent. L'humidité facilite la perméabilité de la cuticule.

NERFS CILIAIRES SUPERFICIELS

CHEZ L'HOMME

par M. BOUCHERON

Les nerfs ciliaires superficiels, nerfs sensitifs venant des nerfs de l'orbite, forment autour de l'hémisphère antérieur de l'œil, moins la cornée, un réseau de filets nerveux, comparable dans une certaine mesure, au réseau de ficelles qui recouvrent les ballons.

Dans le réseau général des nerfs ciliaires superficiels qui se compose de quatre à cinq réseaux superposés, les embranchements se font en superficie et en profondeur. Du nœud le plus profond part un *rameau pénétrant*, qui prend la forme spiralée du tire-bouchon et qui vient, vers l'épisclère, s'embrancher avec les nerfs ciliaires profonds (les anciens nerfs ciliaires). Vers la cornée, les rameaux pénétrants fournissent au limbe cornéen des ramuscules directs et des ramuscules indirects par l'intermédiaire des nerfs épiscléraux auxquels ils se mélangent.

Ainsi les nerfs ciliaires superficiels provenant des nerfs orbitaires sensitifs forment entre l'épisclère et la conjonctive, sur les deux faces de la capsule antérieure de Tenon, un réseau à mailles de quatre à cinq couches superposées, généralement quadrilatères. La couche la plus superficielle constitue le *plexus conjonctival*, la couche la plus postérieure, c'est le *plexus prétendineux*. Les deux ou trois couches intermédiaires sont placées en avant et en arrière, ou dans l'épaisseur de la capsule antérieure de Tenon.

Je n'ai pas à m'étendre ici sur le plexus conjonctival (première couche du plexus) souvent étudié depuis la découverte des corpuscules de Krause et en particulier par M. Poncet, M. Suchard, etc.

Dans les couches intermédiaires et dans les couches *prétendineuses* du plexus, les filets nerveux s'embranchent, avons-nous dit, en superficie et en profondeur.

Les nœuds, formés aux points d'embranchement, sont constitués par un échange de fibres, entre les trois ou quatre filets qui se rencontrent. La figure II donne l'image de plusieurs de ces nœuds pris dans la deuxième couche superficielle.

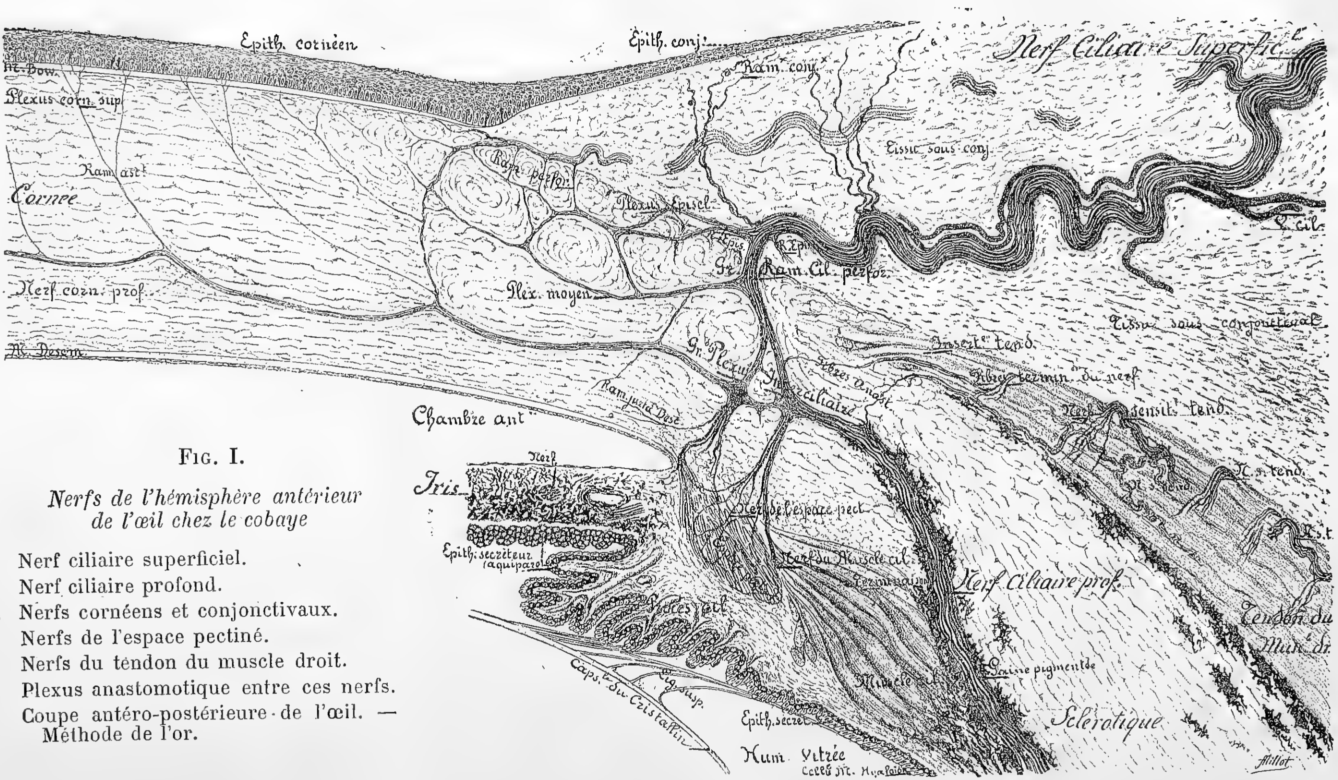


FIG. I.

Nerfs de l'hémisphère antérieur de l'œil chez le cobaye

Nerf ciliaire superficiel.
Nerf ciliaire profond.
Nerfs cornéens et conjonctivaux.
Nerfs de l'espace pectiné.
Nerfs du tendon du muscle droit.
Plexus anastomotique entre ces nerfs.
Coupe antéro-postérieure de l'œil. — Méthode de l'or.

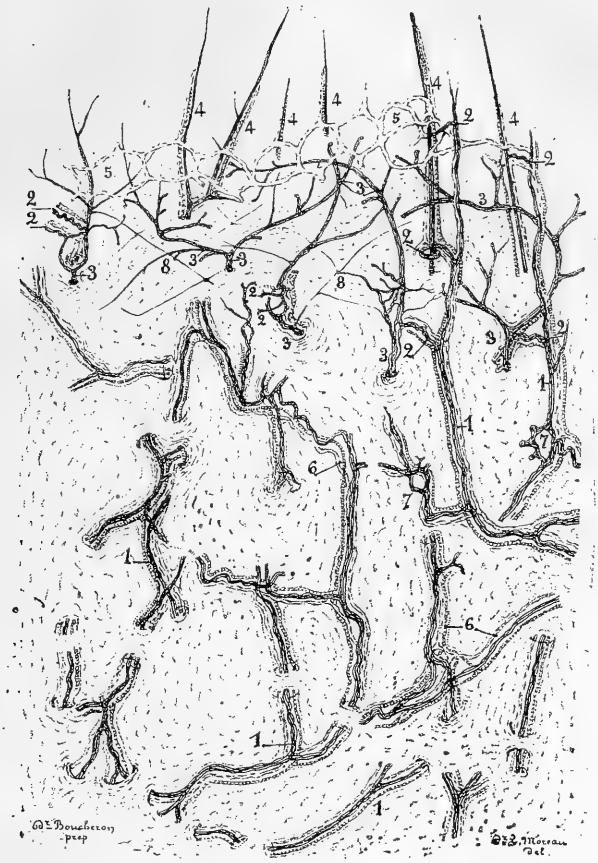


FIGURE II.

Nerfs ciliaires superficiels de l'homme.

Coupe tangente à la sclérotique et à la cornée. Plexus sous-jacents au plexus conjonctival. *Leurs embranchements* (2) *avec les nerfs cornéens* (4) *et périkératiques* (3) *branches des nerfs ciliaires profonds.*

Réseau vasculaire limite (5) *entre la cornée et la sclérotique.*

Anastomoses (2) *des vaisseaux satellites des nerfs ciliaires superficiels, avec les vaisseaux satellites des nerfs profonds.*

Terminaison en pointe des vaisseaux, satellites des nerfs cornéens (4).

1. — *Nerfs ciliaires superficiels,* accompagnés de leurs vaisseaux satellites. — Le réseau qu'ils forment est à mailles irrégulièrement losangiques, avec des nœuds compliqués, aux points d'entrecroisement. — C'est de chaque nœud que partent les embranchements, en profondeur, en émergence, ou dans le plan superficiel.

Leurs embranchements (2) les plus importants, visibles dans cette coupe, se font avec les nerfs périkératiques (3) et les nerfs cornéens (4).

2. — Les embranchements des nerfs ciliaires superficiels se font par un filet en

tire-bouchon, avec les nerfs périkératiques (3), et les nerfs cornéens (4). Les embranchements avec les nerfs cornéens sont multiples. — Quelques-uns forment une sorte d'anneau à peine ouvert.

La forme spirale des embranchements est en rapport avec les mouvements de l'œil.

2. — Les vaisseaux satellites des nerfs ciliaires, superficiels s'anastomosent à côté de l'embranchement nerveux, par une artériole et une ou deux veinules, avec les artérioles et veinules qui sont satellites des nerfs périkératiques (3) et des nerfs cornéens (4).

3. — *Nerfs périkératiques arqués*, volumineux, accompagnés d'une artériole et de deux veinules à leur émergence de la sclérotique.

Ces nerfs périkératiques, branches des nerfs ciliaires profonds, ont une disposition *arquée, concentrique à la cornée, caractéristique.* Souvent ils ont deux branches, qui sont soit concentriques, soit en forme de V très ouvert. C'est de ces deux branches principales qu'émergent sur la surface de la sclérotique, puis vers celle de la cornée, de nombreux ramuscules.

Ces ramuscules *renferment des filets nerveux, venus des nerfs ciliaires superficiels;* car on constate un embranchement des nerfs ciliaires superficiels, *en tire-bouchon*, (2), avec chacun des nerfs perikératiques arqués.

4. — Les nerfs cornéens, à demi-épaisseur de la cornée, reçoivent un ou deux embranchements des nerfs ciliaires superficiels par des filets en tire-bouchon, ou en anneau ouvert. Leurs vaisseaux satellites s'avancent dans la cornée, en forme de pointe juxtaposée au nerf. Cette pointe vasculaire dépasse notablement l'*anneau vasculaire limite.*

5. — *Anneau vasculaire limite*, entre la cornée et la sclérotique.

6. — Vaisseaux satellites.

7. — Nœuds du plexus nerveux.

8. — Plexus en X de fins filets nerveux dans l'épisclère.

Chacun des filets du plexus est accompagné d'une artère ou deux, et de deux ou trois veines anastomosées les unes avec les autres. Il y a là un faisceau vasculo-nerveux assez volumineux, entouré de gaines; au milieu du faisceau est caché le filet nerveux. C'est ce qui rend difficile l'action des réactifs sur ces nerfs.

La terminaison des nerfs superficiels ciliaires ou leur aboutissant : c'est 1° la périphérie de la cornée; 2° l'épisclère.

Du côté de l'épisclère, on voit les filets nerveux en tire-bouchon descendant du nœud le plus profond du plexus ciliaire superficiel aborder la sclérotique. Souvent, c'est au niveau d'un de ces grands trous perforants scléroticaux (par où passent les vaisseaux ciliaires superficiels et les nerfs cilaires profonds). Alors le nerf ciliaire superficiel en tire-bouchon, s'implante à angle droit sur la branche horizontale (ou tangente) la plus extérieure du nerf ciliaire profond et il mêle ses fibres au nerf profond, dans le sens antérieur et postérieur. On peut voir s'implanter deux ou trois nerfs superficiels en tire-bouchon sur une même branche en fer à cheval du nerf ciliaire profond.

Parfois, le trou sclérotical est très petit et ne laisse passer qu'un petit filet nerveux profond, sur lequel s'embranche un petit nerf superficiel en tire-bouchon.

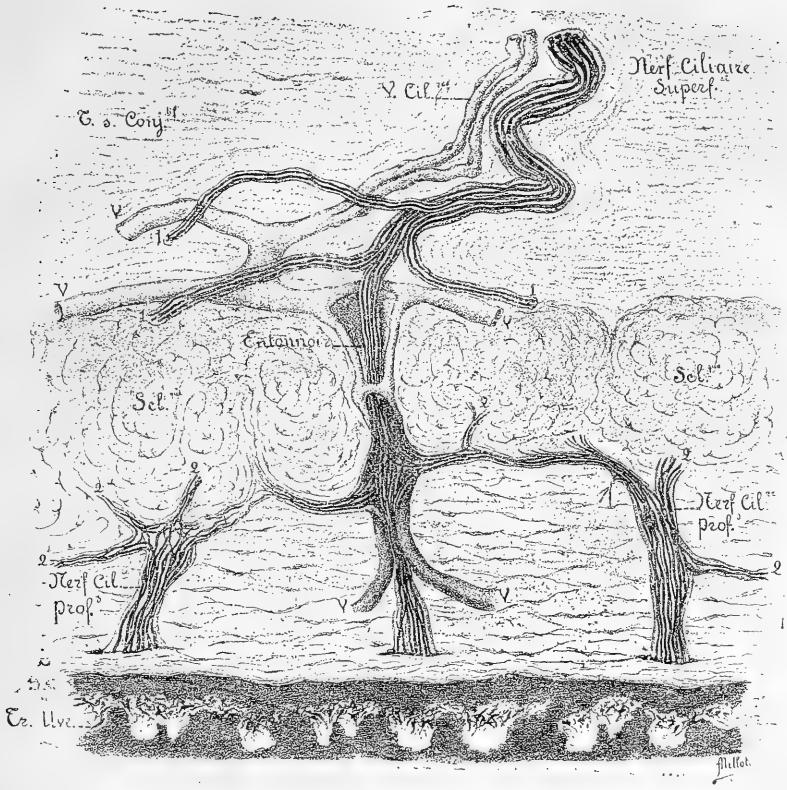


FIGURE III.

Nerf ciliaire superficiel du cobaye.

Coupe frontale passant par un trou perforant de la sclérotique.

Le nerf ciliaire superficiel est accompagné de ses vaisseaux satellites. On voit trois branches superficielles à la sclérotique et une branche perforante.

Embranchements de cette branche perforante avec les nerfs ciliaires profonds, au niveau du plexus scléral interciliaire.

Ces nerfs en tire-bouchon abordent aussi la sclérotique sur des points non troués et alors ils s'embranchent sur le rameau du nerf ciliaire profond, là où ils le rencontrent.

Ces points de rencontre entre les nerfs en tire-bouchon et les nerfs ciliaires profonds, à la surface sclérale externe, sont habituellement les centres d'émission de longs filets nerveux, fins et rectilignes, se croisant en X avec d'autres filets venus du voisinage, et qui constituent un des éléments du plexus épiscléral sur lequel nous reviendrons ultérieurement.

Comme les nerfs ciliaires profonds vont à la cornée, les plus profonds

vers le centre cornéen, les plus extérieurs vers la périphérie de la cornée; comme, d'autre part, les nerfs ciliaires superficiels fournissent des fibres aux plus externes des nerfs ciliaires profonds, il en résulte que la cornée, dans sa zone périphérique, est aussi *animée par les nerfs ciliaires superficiels.*

Il y a aussi des nerfs cornéens périphériques qui sont fournis *directement* et exclusivement par les nerfs ciliaires superficiels ou tout au plus avec l'adjonction de quelques fibres provenant des nerfs ciliaires profonds.

Ce sont les plus périphériques des nerfs cornéens.

Les fibres de ces nerfs ont de la myéline, elles sont cylindriques, flexueuses.

Chez les animaux, on voit dans l'œil du cobaye un état simplifié très clair, comme le montre la figure III présentée pour la comparaison.

Grâce à la méthode de l'or, on possède donc maintenant les détails histologiques précis qui donnent l'explication entière des faits physiologiques et chirurgicaux déjà anciens, à savoir : 1° la possibilité de couper les nerfs ciliaires profonds, sans que la cornée se détruise, parce que des nerfs ciliaires superficiels lui fournissent une quantité suffisante de sensibilité.

2° Après la section des nerfs ciliaires profonds, la sensibilité cornéenne constatée sur les bords n'est que l'état régulier et même le perfectionnement du fonctionnement des nerfs ciliaires superficiels.

3° C'est aussi la confirmation anatomique des observations de Magendie et de Cl. Bernard, que la sensibilité du centre de la cornée, provient d'une autre origine que la sensibilité de la périphérie cornéenne et de la conjonctive.

L'œil, dans son hémisphère antérieur le plus vulnérable, est ainsi portégé par deux systèmes de réseaux sensitifs : l'un, intérieur ou profond, les nerfs ciliaires profonds; l'autre, extérieur, les nerfs ciliaires superficiels. Ces deux systèmes se pénètrent à leur surface de jonction et se peuvent suppléer suffisamment pour assurer, à défaut l'un de l'autre, la conservation du globe.

SUR LE

FERMENT GLYCOLYTIQUE

PAR

M. Maurice ARTHUS

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LA SORBONNE.)

Le sucre disparaît peu à peu dans le sang conservé hors des vaisseaux. Cette glycolyse est d'autant plus rapide que la température est plus élevée, pourvu que cette température soit inférieure à 55 degrés. Le sucre ne disparaît plus dans le sang conservé à l'abri des micro-organismes lorsque ce sang a été porté à une température égale ou supérieure à 55 degrés.

M. le professeur Lépine (de Lyon) admet l'existence dans le sang d'un ferment glycolytique soluble, capable de provoquer la glycolyse.

D'autre part, les expériences de von Méring et de Minkowski ont montré que l'ablation du pancréas déterminait la glycosurie.

M. Lépine suppose que le pancréas produit d'une façon continue le ferment glycolytique; dès lors une altération, une destruction ou l'ablation du pancréas auraient comme conséquence nécessaire la disparition du ferment glycolytique du sang, la non-destruction du sucre dans le sang, et finalement la glycosurie.

Je me propose de démontrer :

1° Que la destruction du sucre dans le sang est bien provoquée par un ferment soluble ;

2° Que ce ferment soluble n'existe pas dans le sang contenu dans les vaisseaux, mais se forme dans le sang hors des vaisseaux aux dépens des éléments figurés.

3° Que le mode de formation de ce ferment glycolytique est comparable au mode de formation du fibrinferment; et que la glycolyse dans le sang est un phénomène cadavérique au même titre que la coagulation.

Le sucre disparaît bien réellement du sang; un certain nombre de déterminations et de considérations très simples montrent qu'il n'est pas possible de supposer la formation dans le sang d'une substance masquant la réaction du sucre; on ne saurait admettre non plus que le sucre soit fixé sur les globules à tel point que les procédés énergiques mis en usage

pour préparer la liqueur sanguine destinée à l'analyse soient insuffisants pour détruire cette fixation.

En second lieu, la destruction du sucre n'est nullement le résultat d'une activité vitale; l'intervention des microbes doit être écartée, car le sang recueilli dans des ballons stérilisés, dans des conditions où le contact des microbes est absolument impossible, détruit complètement son sucre; l'intervention des éléments du sang considérés comme êtres vivants est également à rejeter; car la glycolyse se produit dans le sang laqué, dans le sérum, dans le plasma; car dans des conditions convenables, la glycolyse peut se prolonger pendant plusieurs semaines.

I

Le ferment glycolytique.

M. Lépine admet l'existence d'un ferment glycolytique soluble pour les deux raisons suivantes :

a. La glycolyse est définitivement arrêtée par une température supérieure à 55 degrés. Pour les températures inférieures, elle est d'autant plus active que la température est plus élevée.

b. En ajoutant de l'eau salée à 0,006 aux globules séparés du sérum par la centrifuge, on obtient une solution possédant le pouvoir glycolytique; la substance active est donc soluble dans l'eau.

Ces deux propriétés de l'agent glycolytique ne suffisent pas pour le faire considérer comme un ferment soluble.

On sait depuis les recherches de von Wittich, de Grützner, etc., que la fibrine fraîche fixe les ferments solubles. L'agent glycolytique se comporte à cet égard comme ces ferments. La fibrine fraîche plongée pendant un certain temps dans du sang, ou dans du sérum, acquiert le pouvoir glycolytique. Si en effet on ajoute cette fibrine, rendue ainsi active, au sang, on constate que la glycolyse est notablement accélérée; la fibrine par elle-même est tout à fait inactive; et la fibrine rendue active perd son activité lorsqu'elle a été portée à 60 degrés.

D'autre part, il existe entre le mode de production du fibrinferment et de l'agent glycolytique des analogies si étroites qu'il est nécessaire de rapprocher ces deux agents. Ces analogies, qui seront démontrées au paragraphe III, sont le meilleur argument qu'on puisse invoquer en faveur de la nature ferment de l'agent glycolytique.

II

Origine du ferment glycolytique.

Les ferments solubles (diastase, pepsine, lab, trypsine) se retrouvent dans l'urine comme l'ont démontré de nombreuses recherches et notam-

ment celles de Grützner. — La présence de la pepsine et de la diastase salivaire a été constatée par Brücke, Kühne, etc., dans divers liquides de l'organisme, particulièrement dans les transsudats.

Or, le transsudat péritonéal du cheval ne détruit pas spontanément son sucre. La glycolyse ne s'y produit que si l'on y ajoute du sang, ou du sérum.

L'urine ne contient pas de ferment glycolytique ; — car la fibrine qu'on y fait macérer n'y devient pas active ; — car l'addition d'urine aux transsudats ne produit pas de glycolyse ; — car, enfin, la glycolyse est la même dans deux échantillons d'un même sang additionnés d'une même quantité d'urine, que celle-ci ait été ou non bouillie.

On ne saurait admettre que le ferment glycolytique ne passe pas dans l'urine, seul de tous les ferments solubles ; d'autant mieux que si l'on injecte dans les veines du sérum sanguin, du sang laqué, ou du sang conservé quelque temps à 40 degrés, on constate que l'urine produite à la suite de l'injection possède le pouvoir glycolytique.

La non-existence du ferment glycolytique dans le sang vivant peut d'ailleurs se démontrer directement.

L'addition d'oxalate de sodium au sang, au sortir du vaisseau ou immédiatement après défibrination à raison de 1 p. 1000, retarde considérablement la glycolyse. Le sang oxalaté maintenu à 40 degrés ne perd pas de sucre pendant le premier quart d'heure ou la première demi-heure qui suit sa sortie du vaisseau. Ce n'est pas parce que l'oxalate de sodium a précipité le ferment ou rendu son action moins active, car la glycolyse, très lente tout d'abord, ne tarde pas à s'accélérer ; car si l'on a attendu pour ajouter l'oxalate que le sang ait séjourné quelque temps hors des vaisseaux, la glycolyse n'est nullement diminuée.

L'oxalate de sodium a retardé la production du ferment glycolytique ; le fluorure de sodium empêche complètement cette formation.

En ajoutant au sang au sortir du vaisseau 1,5 p. 1000 de fluorure de sodium, on sait que la coagulation est empêchée ; ce sang fluoré conserve indéfiniment son sucre même à 40 degrés. Il suffit même d'ajouter au sang défibriné aussitôt après la défibrination, 0,02 p. 100 de fluorure de sodium pour empêcher toute glycolyse. Si, au contraire, le fluorure de sodium, est ajouté au sang défibriné lorsque celui-ci a été porté pendant quelque temps à 40 degrés, la glycolyse n'est pas diminuée.

Le sang défibriné, maintenu à 40 degrés, donne lieu à des observations conduisant aux mêmes conclusions. En analysant le sucre de quart d'heure en quart d'heure, on constate que la glycolyse, presque nulle pendant le premier quart d'heure, va en augmentant pendant les quarts d'heure suivants, comme le montrent les deux expériences suivantes prises entre plusieurs :

Sang au sortir du vaisseau.	1.78	p. 1000.
1/2 h. à 40°.	1.77	—
1 h. —	1.70	—
1/2 h. —	1.43	—

Autre expérience.

Sang au sortir du vaisseau.	1.61	p. 1000
1/4 h. à 40°	1.60	—
1/2 h. —	1.58	—
3/4 h. —	1.50	—
1 h. —	1.35	—
1 h. 1/4 —	1.16	—

Enfin, si l'on prépare une jugulaire de cheval, comme on le fait pour l'étude de la coagulation du sang, on constate que le sucre n'y diminue pas (dans une expérience, la jugulaire a été conservée 6 heures à 15 degrés; — dans une autre, 6 heures à 15 degrés, puis trois quarts d'heure à 40 degrés). — Cette expérience n'a d'ailleurs pas la même valeur que les précédentes, car le sang veineux est peu riche en oxygène, ce qui est une condition défavorable à la glycolyse.

Pour toutes ces raisons, il faut conclure que le ferment glycolytique ne préexiste pas dans le sang, mais qu'il s'y forme peu à peu lorsque le sang est conservé hors des vaisseaux.

Le ferment glycolytique provient des éléments figurés du sang. La glycolyse ne se produit pas dans les transsudats; elle se produit, au contraire dans le sang et dans la lymphe.

Préparons une jugulaire de cheval et suspendons-la verticalement pendant vingt-quatre heures, pour que les globules se déposent bien. Divisons alors la jugulaire par deux ligatures en trois tronçons contenant : le tronçon inférieur des globules rouges; le tronçon moyen, la partie supérieure des globules rouges, les globules blancs, les couches inférieures du plasma; le tronçon supérieur, les couches supérieures du plasma. Ajoutons les liquides de ces trois tronçons au transsudat péritonéal de cheval, la glycolyse se produira sous l'influence de la couche moyenne; les globules rouges seront absolument inactifs; le plasma supérieur extrêmement peu actif.

C'est donc aux dépens des éléments figurés du sang, autres que les globules rouges, que se forme le ferment glycolytique.

III

Ferment glycolytique et fibrinferment.

Nous nous bornerons à signaler quelques-unes des analogies les plus

frappantes qui existent entre le fibrinferment et le ferment glycolytique.

Le fibrinferment ne préexiste pas dans le sang vivant; le sang ne coagule pas dans l'intérieur des vaisseaux sains; le fibrinferment ne se trouve ni dans l'urine, ni dans les transsudats. Il se forme aux dépens des éléments figurés du sang autres que les globules rouges.

Ajoutons à un transsudat une quantité donnée de sang défibriné, la coagulation et la glycolyse seront rapides, si le sang défibriné a été porté quelque temps à 40 degrés; la coagulation et la glycolyse seront lentes si le sang a été conservé à une température basse.

L'eau favorise la production de fibrinferment et de ferment glycolytique.

Ajoutons au sang au sortir des vaisseaux de faibles quantités d'eau, la coagulation sera accélérée, la glycolyse sera plus rapide; bien qu'il soit démontré que dans les liqueurs dépourvues d'éléments figurés, la coagulation et la glycolyse sont retardées par des quantités quelconques d'eau.

Si à 50 centimètres cubes de sang oxalaté à 0,1 p. 100, on ajoute 10 centimètres cubes d'eau distillée et ensuite 10 centimètres cubes de NaCl à 1,4 p. 100, ou si l'on ajoute à 50 centimètres cubes de ce sang 20 centimètres cubes de Na Cl à 0,7 p. 100, la composition des deux mélanges sera exactement la même. Et pourtant la coagulation (après addition d'une quantité convenable de $Ca\ Cl^2$) et la glycolyse seront plus rapides pour le premier mélange que pour le second.

Il suffira d'avoir signalé ces quelques faits (qu'il serait facile de multiplier), pour que la parenté du fibrinferment et du ferment glycolytique soit incontestablement établie.

IV

Réfutation de la théorie du diabète pancréatique proposée par M. Lépine.

L'hypothèse sur laquelle repose la théorie du diabète pancréatique proposée par M. le professeur Lépine, étant démontrée inexacte, cette théorie est elle-même inexacte. La glycosurie n'est jamais due à la diminution du ferment glycolytique dans le sang, puisque ce ferment n'y existe jamais.

M. Lépine a d'ailleurs reconnu lui-même, qu'après ablation du pancréas, le sang conservait sa propriété glycolytique; il a été amené ainsi à attribuer à des organes autres que le pancréas, la production de ce ferment glycolytique.

M. Lépine avait cru donner à sa théorie une base expérimentale solide, en montrant que le pouvoir glycolytique du sang diabétique, est moindre que le pouvoir glycolytique du sang normal. Mais pour que le pouvoir glycolytique, défini comme l'a fait M. Lépine, représentât une notion posi-

tive, il aurait fallu démontrer que la quantité de sucre détruite dans un même sang est proportionnelle à la quantité absolue de sucre contenu dans ce sang. Il n'en est rien. Sans doute la quantité absolue de sucre détruit dans un sang donné, est d'autant plus grande que le sucre y est plus abondant; mais le rapport de la quantité de sucre détruit à la quantité totale de sucre, toutes autres choses égales d'ailleurs, est d'autant plus petit que la quantité de sucre est plus grande. Le pouvoir glycolytique, en admettant la définition de M. Lépine, est donc nécessairement d'autant plus petit que le sang est plus riche en sucre, toutes autres choses étant égales d'ailleurs.

En examinant les nombres donnés par M. Barral, dans son travail sur le sucre du sang, on constate que le sang diabétique détruit une quantité de sucre plus grande en valeur absolue que le sang normal; et cette augmentation de la quantité de sucre détruit correspond sensiblement à celle qu'on obtiendrait en amenant le sang normal à avoir la même teneur en sucre que le sang diabétique.

Nous ne prétendons pas d'ailleurs que la quantité absolue de sucre détruit par le sang diabétique ne puisse être dans certains cas inférieure à la quantité de sucre détruite dans le sang normal, ainsi que cela semble résulter de certains nombres donnés par M. Lépine. En supposant que ces faits ne tiennent pas à une inexactitude provenant de la méthode de dosage peu exacte employée par MM. Lépine et Barral, il faudrait simplement admettre que ce sang diabétique est dans des conditions spéciales, soit au point de vue de la production du ferment glycolytique, soit au point de vue des conditions d'activité de ce ferment.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MATIÈRES EXTRACTIVES NON DIALYSABLES DES URINES

PAR

MME P. ELIACHEFF

Membre de la Société chimique de Paris,
Externe des hôpitaux.

(*Note présentée dans la séance du 16 mai 1891.*)

I. — Étude chimique.

Pour avoir des urines parfaitement normales, des personnes exemptes de toute tare organique, j'ai cru utile de m'adresser à des services de chirurgie, où j'ai pu choisir des sujets atteints de lésions accidentelles et légères : brûlures, entorses, et en pleine voie de guérison. Les trois personnes dont j'ai recueilli les urines étaient dans ces conditions; ces sujets passaient la plupart du temps hors du lit, se promenaient dans la cour, mangeaient et dormaient bien. Ils recevaient une alimentation mixte (4e degré). Pendant tout le temps que leurs urines furent recueillies, une surveillance sévère fut exercée pour ne pas laisser parvenir à ces sujets des boissons alcooliques venues du dehors.

Avant de prendre l'urine de ces sujets, je les ai soigneusement examinés, et je me suis assurée qu'ils ne présentaient aucune lésion interne ou externe, n'avaient pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. L'urine de ces sujets était attentivement examinée au point de vue des substances anormales : albumine, glucose, sang, pigments biliaires ; et c'est seulement quand les résultats de mes recherches étaient tous négatifs que j'ai commencé mon opération.

Pendant tout le temps que les urines étaient recueillies (dix jours), les malades furent examinés chaque jour pour m'assurer qu'il n'y avait aucune maladie intercurrente. De même, je faisais chaque jour une analyse chimique de leurs urines. Tout était parfaitement dans l'ordre.

Dans ces conditions, je me crois autorisée à affirmer que ces urines étaient parfaitement normales.

Chaque jour, la totalité de l'urine était distillée dans le vide, sans qu'il en restât pour le lendemain; chaque jour aussi, aussitôt la distillation terminée, l'urine concentrée au dixième était mise dans un flacon bien bouché et additionnée de quelques gouttes d'acide cyanhydrique, afin d'empêcher la putréfaction. Sa distillation dans le vide s'opérait à 35, 37 degrés, sans jamais atteindre 40 degrés, précaution que j'ai cru nécessaire pour ne pas dépasser la température normale intérieure du corps, de crainte de décomposer les substances que je cherchais.

Quand j'avais recueilli 4 litres 200 centimètres cubes d'urine ainsi concentrée au dixième (ce qui correspond à 42 litres d'urine ordinaire), je l'ai soumise à une dialyse continue suivant le procédé de M. le professeur A. Gauthier, dialyse qui a duré onze jours. Tant le liquide extérieur que l'intérieur dans les dialyseurs était chaque jour additionné de quelques gouttes d'acide cyanhydrique ou de sulfure de carbone contre la putréfaction. Chaque jour aussi je m'assurais au microscope de l'absence de tout agent de putréfaction dans ces liquides.

La dialyse poussée à l'extrême, l'eau extérieure étant devenue complètement neutre à tous les réactifs, exempte de toute substance minérale ou organique, ne laissant pas de résidu à l'évaporation, j'ai de nouveau concentré le liquide non dialysable dans le vide à une température voisine de celle du corps, jusqu'à consistance sirupeuse. Les traces d'acide cyanhydrique ou de sulfure de carbone qui pouvaient y rester s'en allaient ainsi avec les vapeurs d'eau. Puis j'ai complété la dessiccation dans le vide froid.

Toute l'opération, sauf la concentration jusqu'à consistance sirupeuse, a été faite à une température avoisinant le 0 degré. J'insiste sur ce détail, car malgré toutes les précautions prises, si on n'opère pas à basse température, le liquide se couvre de moisissures, et j'ai perdu de telle sorte deux opérations.

L'étude que j'ai faite sur les urines se divise en deux parties : une partie chimique, et une partie expérimentale sur les animaux. La partie chimique de l'opération a été faite dans le laboratoire de M. le professeur A. Gauthier, la partie expérimentale dans le laboratoire de M. Laborde.

Voici les résultats de mes recherches;

Partie chimique

1° *Urine normale :*

Quantité : 1 litre, 400 cent. cubes en 24 heures, par personne en moyenne;
Densité : 1021;

Réaction : légèrement acide ;

Urée : 28 gr. 5	en 24 heures par personne.
Sulfates : 4 gr. 5	
Phosphates : 2 gr. 9.	

Résidu sec de l'urine brute non dialysée : 63 grammes en 24 heures.

Ce résidu sec étant calciné avec un peu de nitre et de potasse caustique pure, j'ai obtenu une légère augmentation des sulfates et des phosphates. Les premiers s'élevaient alors à 4 gr. 66, les seconds à 3 gr. 04 par vingt-quatre heures par personne. Il y avait donc du phosphore et du soufre combinés à la matière organique de l'urine, et qu'on n'a pu déceler qu'après la calcination du résidu fixe.

Le produit non dialysable de l'urine normale était en quantité de 5 gr. 8 pour les 42 litres d'urine dialysée, ce qui correspond à 138 milligrammes par litre, ou à 193 milligrammes par vingt-quatre heures par personne, à très peu de chose près.

Ce produit, non dialysable, sec, se présente sous l'aspect d'une masse vitreuse, transparente, très dure, fortement colorée en brun avec des reflets nacrés.

Pulvérisée, c'est une poudre amorphe, d'apparence homogène, couleur chocolat.

Elle est très soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool et l'éther.

Elle attire fortement l'humidité.

Sa réaction est franchement acide.

Elle possède un pouvoir réducteur très prononcé, réduit à froid le chlorure d'or, le chlorure de platine, le bichlorure de mercure, le nitrate d'argent; elle ne donne rien avec le réactif de Bouchardat, forme un précipité floconneux, blanc grisâtre avec le tannin.

Malgré la dialyse poussée à bout, cette substance retient des traces de sels minéraux.

Cette substance contient du phosphore et du soufre combinés à sa molécule en quantité de 3 p. 100 de phosphore et de 3.4 p. 100 de soufre. Ainsi se retrouve donc en grande partie le phosphore et le soufre qui sont contenus dans l'urine, non à l'état de phosphates et de sulfates, et qu'on ne décèle qu'en calcinant le résidu fixe de l'urine.

L'analyse organique élémentaire de cette matière extractive non dialysable brute a donné une composition centésimale suivante :

C	=	60,75 0/0
H	=	9,37 »
Az	=	10,94 »
O	=	12,54 »
Ph	=	3,00 »
S	=	3,40 »
		100,00

D'après cette composition centésimale, la formule serait, sans tenir compte du phosphore et du soufre :

$$C^{13} H^{24} Az^2 O^2$$

Ou bien, si l'on veut y représenter le phosphore et le soufre dans leur forme la plus simple :

$$C^{52} H^{96} Az^8 O^8 Ph S$$

2° *Urine pathologique.*

Outre cette urine normale, j'ai eu l'occasion de recueillir dans le service de M. le Dr Dujardin-Beaumetz, chez lequel j'ai eu l'honneur d'être alors externe, l'urine de deux malades tuberculeux auxquels on devait faire l'injection de la lymphe de Koch. Ces deux malades présentaient des signes indubitables de tuberculose pulmonaire : signes stéthoscopiques et bacilles dans les crachats, mais n'avaient pas de fièvre. Ils étaient dans les mêmes conditions alimentaires que les sujets dont j'ai recueilli l'urine normale.

J'ai recueilli les urines de ces malades pendant sept jours avant qu'on leur ait fait des injections de la tuberculine, et après ces injections.

L'urine des tuberculeux de la période qui précédait les injections était en quantité et de réaction normales, mais de densité beaucoup moindre, 1015.

L'urée, notablement diminuée, était de 18 grammes par vingt-quatre heures par personne; de même, les phosphates n'étaient qu'en quantité de 2 gr. 2; les sulfates, de 3 gr. 4; le résidu sec, de 46 grammes par vingt-quatre heures par personne.

Pas de produits anormaux décelables par les moyens cliniques.

Cette urine, recueillie pendant les sept jours qui précédaient les injections de la lymphe de Koch, était traitée de la même manière que l'urine normale.

La substance non dialysable de cette urine était en quantité beaucoup moindre que dans l'urine normale, de 130 milligrammes par vingt-quatre heures par personne, au lieu de 193 milligrammes. Son aspect, sa réaction, sa composition chimiques étaient les mêmes que ceux de la substance non dialysable de l'urine normale. Elle contient aussi du phosphore et du soufre dans les mêmes proportions.

Après chaque injection de la lymphe de Koch à ces malades, au moment où il se produisait chez eux une réaction fébrile (la température montait à 38°,2, 38°,4), la quantité de l'urine en vingt-quatre heures tombait à un litre et même au-dessous. La réaction était normale, mais la densité augmentait et dépassait la normale, 1031. L'urée montait à

34 grammes pour vingt-quatre heures; les phosphates et les sulfates augmentaient aussi dans des proportions relatives.

Le résidu fixe s'élevait à 69 grammes par vingt-quatre heures. Je n'ai trouvé aucune trace d'albumine ni d'autres substances anormales ordinairement cherchées en clinique, du moins par les moyens cliniques généralement employés.

Dans les intervalles des injections de la tuberculine, quand la fièvre tombait, la quantité d'urine pour vingt-quatre heures augmentait, sa densité, la quantité de l'urée, des sulfates, des phosphates et du résidu fixe diminuaient aussi, mais restaient toujours supérieures à celle d'avant les injections.

J'ai eu soin de dialyser séparément l'urine recueillie pendant les réactions fébriles, et celle des périodes d'intervalles.

L'urine fébrile a donné 234 milligrammes de matière extractive non dialysable par vingt-quatre heures. Son aspect, sa réaction étaient les mêmes que dans l'urine physiologique. Mais sa composition centésimale a changé et était de :

C	=	55,59	0/0
H	=	8,26	»
Az	=	13,88	»
O	=	15,87	»
Ph	=	3,00	»
S	=	3,40	»
		100,00	

La formule chimique qui répond à cette composition centésimale est, sans tenir compte du phosphore et du soufre :

$$C^{14} H^{25} Az^{3} O^{3}$$

Elle diffère donc de la formule de la substance non dialysable de l'urine normale par un C Az O H en plus.

La matière non dialysable des urines des intervalles des périodes fébriles était en quantité de 143 milligrammes par vingt-quatre heures, beaucoup moindre par conséquent que dans l'urine normale, un peu supérieure cependant que dans l'urine des mêmes malades avant l'injection de la lymphe de Koch. Elle avait la même composition centésimale que l'urine physiologique.

Les produits non dialysables des urines des tuberculeux de toutes les trois opérations (1° avant les injections de la tuberculine; 2° après les injections pendant les réactions fébriles; 3° et des périodes d'apyrexie) contiennent du soufre et du phosphore combinés à leur molécule dans les mêmes proportions que le produit non dialysable de l'urine normale : 3 p. 100 de phosphore et 3.4 p. 100 de soufre.

Comme on a pu s'en convaincre par les chiffres précédents, cette matière non dialysable marche de pair avec l'urée, diminue et augmente avec elle, de même qu'avec les phosphates et les sulfates.

La substance non dialysable de l'urine normale $C^{13} H^{24} Az^2 O^2$ semble répondre par sa formule à l'union, molécule par molécule, de la leucine avec l'hydrolutidine.

$$\begin{array}{ccccc} CO^2H & & & & \\ | & & & & \\ C^{11} H^8 & + & C^7 H^{11} Az & = & C^{13} H^{24} Az^2 O^2 \\ | & & & & \\ CH^2 Az H^2 & & \text{(hydrolutidine)} & & \text{(substance non} \\ \text{(leucine.)} & & & & \text{dialysable de l'urine normale.)} \end{array}$$

On pourrait encore l'envisager comme l'union de deux C Az O H avec le radical bivalent $C^{11} H^{22}$.

Ces déductions ne sont pas basées sur des expériences quelconques, en sorte que je les donne sous toutes réserves. Mais en admettant cette hypothèse, la substance non dialysable de l'urine normale, contiendrait deux fois le groupement C Az O H dans sa molécule, tandis que celle des urines des périodes fébriles contiendrait trois fois ce même groupement.

$(C Az O H)^2 C^{11} H^{22}$	$(C Az O H)^3 C^{11} H^{22}$
(Substance non dialysable de l'urine normale.)	(Substance non dialysable de l'urine fébrile.)

Ce groupe C Az O H qui se forme sans cesse dans l'économie, aux dépens duquel se forme l'urée, paraît donc ainsi entrer pour une grande part dans la constitution des matières non dialysables des urines, et suivant l'état normal ou pathologique, se répète plus ou moins de fois dans sa molécule. Mais je le répète, tout cela est encore à revoir, à vérifier, et je ne le donne que comme une simple hypothèse.

II. — Étude expérimentale.

Les expériences faites sur les animaux, au laboratoire de M. Laborde, ont démontré que les substances non dialysables de toutes ces urines, tant normales que pathologiques, sont toxiques, mais à des degrés très différents. En effet, tandis qu'il faut au moins 25 centigrammes du produit extrait de l'urine physiologique pour tuer un lapin de 2 kil. 200 grammes (injection intra-veineuse), il suffit de 10 centigrammes de la substance extraite de l'urine des tuberculeux pendant le mouvement fébrile pour tuer un lapin du même poids. De plus, cette dernière substance agit beaucoup plus rapidement, d'une manière presque foudroyante, tuant l'animal en trois quarts d'heure, tandis que, avec la substance de l'urine normale, la mort n'arrive qu'au bout de dix-huit heures.

A un lapin de 2 kil. 200, les injections ont été faites à dose de 2 centigrammes de cinq minutes en cinq minutes. Après chaque injection du produit de l'urine normale, l'animal s'agite; après la troisième injection (6 centigrammes), légère contraction pupillaire. La sensibilité est conservée. Après cinq injections (10 centigrammes), la sensibilité devient obtuse, les pupilles s'élargissent.

A dix injections (20 centigrammes), l'animal est aplati sur le ventre, ne fait plus de mouvements spontanés; le train postérieur est paralysé.

A 25 centigrammes, l'animal est immobile, la sensibilité a disparu.

Dix-huit heures après le commencement de l'expérience survient la mort. A l'autopsie : poumons congestionnés, ecchymoses sous-pleurales disséminées, cœur gros, en diastole, rempli de sang noir. Rien aux centres nerveux.

En résumé : myosis au début, troubles de sensibilité et de motilité, leur abolition complète à la fin, avec mydriase. A l'autopsie, symptômes d'asphyxie.

Un cobaye du poids de 275 grammes auquel on a injecté 4 centigrammes du même produit de l'urine normale, est mort quarante heures après avec les mêmes phénomènes.

La substance non dialysable de l'urine fébrile, injectée en quantité de 4 centigrammes à un cobaye du même poids, le tue en quatre heures. L'animal s'agite d'abord; de temps en temps, petits tremblements convulsifs. Une heure après, les trémulations deviennent plus fréquentes et plus accentuées, surtout du côté de la tête. Puis les secousses convulsives augmentent de fréquence et d'intensité. Deux heures après le commencement de l'expérience, l'animal est dans une sorte de somnolence, ne fait plus de mouvements spontanés. Lorsqu'on l'y incite, il y a tendance au recul. La sensibilité est très atténuée : aux excitations l'animal ne répond pas par des cris ou par de l'agitation; il y a simplement de légers mouvements réflexes. Les pupilles sont très dilatées; la respiration est inégale, purement abdominale, suspirieuse. Le museau et les lèvres sont bleus, cyanosés. L'animal meurt avec tous les symptômes d'asphyxie.

A l'autopsie : poumons congestionnés avec ecchymoses sous-pleurales considérables, surtout à la base et au sommet. Cœur gros, dilaté, en diastole, rempli de sang noir et liquide. Au point où on a pratiqué l'injection, suffusion séro-sanguine des muscles.

Chez un lapin de 2 kilog. 220, auquel on a pratiqué cinq injections intra-veineuses de 2 centigrammes chacune, à cinq minutes d'intervalle, les pupilles deviennent, après la deuxième injection, très contractées. La sensibilité est très atténuée, l'animal réagit peu aux excitations.

Après la troisième injection, secousses convulsives. Les pupilles se dilatent, la sensibilité devient très obtuse, les réflexes considérablement

diminués. Après la cinquième injection, pupilles très dilatées, réflexes presque abolis. Quarante minutes après le commencement de l'expérience, convulsions généralisées, respiration ralentie, saccadée. Mort, quarante-cinq minutes après la première injection, avec tous les symptômes d'asphyxie.

A l'autopsie : poumons congestionnés, ecchymoses sous-pleurales considérables disséminées, léger emphysème pulmonaire. Cœur très dilaté, asphyxique, rempli de sang noir et liquide. Légère congestion du bulbe.

En résumé : myosis au début, puis mydriase, abolition des réflexes, convulsions généralisées, mort par asphyxie. A l'autopsie, congestion et emphysème pulmonaire, ecchymoses sous-pleurales, cœur dilaté, sang asphyxique, congestion bulbaire, tels sont les phénomènes produits par l'injection des produits non dialysables de l'urine fébrile. Comme on voit, les phénomènes principaux sont les mêmes qu'avec le produit de l'urine normale ; ce qui importe surtout, c'est la vitesse avec laquelle agit le produit de l'urine pathologique. Les phénomènes se succédaient avec tant de rapidité, que je n'ai pas pu prendre d'observations rigoureuses.

La substance non dialysable des urines des tuberculeux d'avant l'injection de la lymphe de Koch et de celle des intervalles des périodes fébriles n'a pas donné de résultats mortels avec les lapins auxquels on a injecté la même dose, c'est-à-dire 10 centigrammes. Mais ces animaux sont malades, tristes, ne mangent pas bien et ont perdu en trois jours : l'un 120 grammes, l'autre 100 grammes de leur poids.

Je me suis fait une injection sous-cutanée de la matière extractive de l'urine normale et de celle de l'urine fébrile. J'ai laissé de côté les produits d'avant les injections de la tuberculine et des intervalles de la fièvre, car ils se rapprochent par leur composition chimique et par leur action physiologique du produit de l'urine normale.

L'injection d'un centigramme du produit de l'urine normale n'a produit qu'un effet très insignifiant : un peu de malaise avec légère céphalalgie.

L'injection d'une même quantité du produit non dialysable de l'urine fébrile m'a donné un peu de fièvre avec frissons répétés, céphalalgie assez intense et persistante, courbature, accélération du pouls, inappétence. Cet état a duré vingt-quatre heures environ. Les injections par elles-mêmes sont très douloureuses, de sorte que je n'ai pas eu le courage, je l'avoue, de les pousser plus loin. Mais, d'après l'effet qu'a produit un centigramme, il est à prévoir qu'avec une dose même relativement peu élevée, j'aurais eu des phénomènes beaucoup plus intenses.

En résumé : 10 centigrammes de la matière extractive non dialysable de l'urine normale ne donnent pas de résultats mortels chez le lapin ; il

en faut au moins 25 centigrammes pour tuer un lapin de 2 kil. 200 et la mort arrive très tardivement. Il en est de même de la substance extraite des urines des tuberculeux d'avant l'injection de la tuberculine et de celles des intervalles des périodes fébriles. Mais ces animaux auxquels on a injecté 10 centigrammes de cette subtance sont malades et maigrissent rapidement.

Il suffit au contraire de 10 centigrammes de la substance non dyalisable des urines des mêmes malades recueillies pendant les périodes fébriles pour tuer un lapin du même poids, et la mort arrive très rapidement, en quarante-cinq minutes.

Cette matière extractive non dialysable, toxique déjà dans l'urine normale, le devient à un degré beaucoup plus élevé dans l'urine des tuberculeux chez lesquels la lymphe de Koch a produit une réaction fébrile. Dans ce cas, il y a augmentation, non seulement de sa quantité, mais aussi du degré de sa toxicité. En même temps, sa composition chimique change, et au lieu d'être $C^{13}H^{24}Az^{2}O^{2}$ comme dans l'urine normale, elle est $C^{14}H^{25}Az^{3}O^{3}$.

Faut-il attribuer son degré de toxicité plus élevé à ce changement de composition ? Faut-il attribuer ce changement de composition lui-même et l'augmentation de sa toxicité à l'introduction dans l'organisme de la lymphe de Koch et à son élimination par le rein ? Cela me semble peu probable, car en supposant que toute la lymphe injectée a passé par les urines au moment des périodes fébriles et qu'elle ne dialyse pas, sa dose contenue en 10 centigrammes de la substance non dialysable serait trop minime pour produire un effet marqué quelconque, d'autant plus la mort est presque foudroyante. Pour lever les doutes il faudrait examiner la matière non dialysable des urines des tuberculeux qui ont de la fièvre et qui n'ont pas reçu d'injections de tuberculine. Pour le moment on peut dire seulement que le moindre changement dans l'état de notre organisme produit des changements non seulement de quantité, mais dans certains cas aussi, de qualité de cette substance non dialysable, tant au point de vue chimique que physiologique. Du reste, ce dernier fait n'est pas nouveau et, comme l'a démontré M. le professeur Bouchard, la toxicité de l'urine change même suivant l'état de veille et de sommeil. M. Gabriel Pouchet a trouvé des résultats analogues avec les différents liquides physiologiques et pathologiques de l'organisme.

Dans quel groupe faut-il classer cette substance non dialysable de l'urine ?

On connaît actuellement trois espèces de poison d'origine animale :

1° Les toxalbumines et leurs congénères ;

2° Les ptomaïnes et les leucomaïnes découvertes et décrites par mon éminent maître, M. le professeur A. Gautier.

3° Les substances intermédiaires à ces deux premiers groupes, comme

eux produits de dédoublement incomplet des albuminoïdes ou productions cellulaires. — La matière non dialysable de l'urine me semble appartenir à ce troisième groupe intermédiaire. Elle n'a pas de propriétés alcoloïdiques et n'a conservé des propriétés des albuminoïdes que son état colloïde. Il paraît être dépossédé du noyau de tyrosine, du moins il ne donne avec le réactif de Millon qu'une coloration rose très vague. Il est vrai que sa solution étant fortement colorée en brun, la réaction ne peut pas être en ce cas bien nette.

La formation plus active de cette substance non dialysable, ou son accumulation lente dans l'organisme, alors que l'épuration rénale est entravée ou enrayée, produirait, comme il est facile de le concevoir, une série de phénomènes morbides comparables à ceux qu'on obtient artificiellement chez les animaux auxquels on injecte cette substance.

Cette matière extractive est probablement un mélange de différentes substances qu'il serait, au plus haut degré, intéressant et utile de débrouiller. Malheureusement, je n'ai même pas pu essayer d'en faire une étude chimique plus ou moins complète. Les matières non dialysables des urines des tuberculeux étaient en quantité peu considérable (je n'ai eu que 1 gr. 85 de ce produit des urines recueillies avant l'injection de la tuberculine, à peu près autant des urines des périodes fébriles, et 2 gr. 40 de celles des périodes apyrétiques), et j'ai perdu, par un accident, la grande partie de la matière non dialysable des urines physiologiques. Mais je me propose de recommencer cette étude ainsi que celle des urines de différentes maladies infectieuses, l'hiver prochain, si le temps est favorable.

INOCULATION

DE

LA TUBERCULOSE AVIAIRE AU COBAYE

PAR

MM. GILBERT et ROGER

De nombreux travaux, publiés dans ces derniers temps, ont appelé l'attention sur l'histoire de la tuberculose aviaire. Les recherches de Rivolta, Maffucci, Cadiot, Gilbert et Roger, Straus et Gamaleïa ont établi qu'il existe des différences considérables entre la tuberculose des mammifères et celle des oiseaux. Ces différences sont surtout manifestes quand on étudie les effets des inoculations au cobaye; c'est ce qui ressort des faits suivants qui confirment les conclusions auxquelles nous avaient conduits nos recherches antérieures.

I. — Pour étudier la virulence de la tuberculose aviaire, nous nous sommes servi d'émulsions préparées avec des organes de gallinacés devenus tuberculeux spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute inoculation (1). Nous avons pu faire servir à nos recherches onze individus de provenance différente, huit poules, deux faisans, une pintade; cette multiplicité d'origine donne évidemment à nos résultats un certain caractère de généralité. C'est le foie, organe constamment atteint chez les volailles, qui a servi à nos inoculations; des morceaux de ce viscère ont été broyés dans de l'eau stérilisée, et l'émulsion ainsi obtenue a été injectée à des cobayes; l'inoculation a toujours été pratiquée dans le péritoine; dans plusieurs cas, nous avons simultanément introduit sous la peau une petite quantité de virus.

Sans revenir sur le détail de ces recherches qui ont été poursuivies en collaboration avec M. Cadiot et dont on trouvera l'exposé dans une note

(1) Depuis 1887, nous avons pratiqué un très grand nombre d'inoculations de cultures tuberculeuses aviaires, tant au cobaye qu'au lapin. Nous n'avons pas voulu, dans cette note, faire le bilan des résultats qu'elles nous ont donnés, nous étant ici proposé de définir le degré de virulence pour le cobaye du bacille aviaire, tel qu'il existe à l'état originel, non modifié artificiellement par la culture.

antérieure (*Société de Biologie*, 11 oct. 1890), nous rappellerons que d'après les résultats de l'autopsie, nous avons pu classer nos animaux en quatre groupes :

1° Ceux qui n'ont présenté aucune lésion appréciable;

2° Ceux qui portaient un abcès caséeux au point d'inoculation;

3° Ceux chez lesquels on trouvait dans les viscères quelques rares tubercules;

4° Ceux enfin où l'infection s'était généralisée et se traduisait par une éruption de granulations, parfois aussi abondantes que lorsqu'on inocule de la tuberculose humaine.

Ces divers résultats se trouvent consignés dans le tableau ci-dessous; dans chacun des groupes que nous admettons, nous avons divisé les animaux en deux catégories, suivant qu'ils sont morts spontanément ou ont été tués; pour chacun d'eux, nous avons noté quelle a été la survie à la suite de l'inoculation.

PAS DE LÉSIONS		ABCÈS LOCAL		TUBERCULOSE VISCÉRALE DISCRÈTE			TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE	
ANIMAUX morts	ANIMAUX tués	ANIMAUX morts	ANIMAUX tués	ANIMAUX morts	ANIMAUX tués	ORGANES atteints	ANIMAUX morts	ANIMAUX tués
jours	jours	jours	jours	jours	jours		jours	jours
16	111	16	135	109	»	foie	103	169
30	114	20	208		121	péritoine		
37	140	146			121	foie et rate		
129	165				138	—		
164	208				141	foie et poumons		
	210				158	poumons		
	229				165	—		
	248							
5 cas	8 cas	3 cas	2 cas	1 cas	6 cas		1 cas	1 cas
13 cas ou 49 0/0		5 cas ou 18 0/0		7 cas ou 26 0/0			2 cas ou 7 0/0	

Sur les vingt-sept cobayes qui ont servi à nos recherches, il en est vingt-cinq, soit 92 p. 100, chez lesquels l'inoculation de tuberculose

aviaire n'a déterminé aucune lésion ou n'a suscité que la production d'un abcès local ou de quelques rares tubercules viscéraux; dans ce dernier cas, on ne trouvait que trois ou quatre granulations dans le foie, la rate, les poumons ou le péritoine; ces granulations étaient fort petites et parfois avaient subi la transformation fibreuse.

Les expérimentateurs qui ont étudié les effets de la tuberculose aviaire chez le cobaye, s'accordent à dire que fréquemment les animaux succombent en quinze ou vingt jours, sans qu'on trouve de granulations à l'autopsie; nous avons obtenu plusieurs fois le même résultat; mais cette éventualité nous semble relativement rare, comme on peut s'en convaincre en parcourant le tableau ci-contre.

Enfin en se basant sur un grand nombre d'expériences, on tend à admettre aujourd'hui que la tuberculose aviaire ne détermine pas chez le cobaye d'éruption granulique généralisée. Cette loi est vraie d'une façon générale; mais elle souffre quelques exceptions, comme le démontrent les faits dont il nous reste à parler.

II. — Chez deux cobayes, nous avons trouvé à l'autopsie des lésions semblables à celles qui suivent une inoculation de tuberculose humaine : un d'eux est mort spontanément, dans un état de maigreur fort avancé ; l'autre a été sacrifié au bout de cent soixante-neuf jours; il paraissait absolument normal et avait même engraissé depuis l'inoculation ; aussi avons-nous été fort surpris de trouver chez lui une tuberculose viscérale.

Ces deux animaux, chez lesquels la tuberculose aviaire s'est comportée d'une façon si insolite, appartiennent à une même série, qui a eu pour point de départ une tuberculose spontanée du faisan. Pour qu'on puisse juger de la façon donc s'est comporté le virus, nous avons réuni dans un tableau les résultats que nous avons obtenus.

Une poule I a servi à inoculer deux cobayes; l'un (I) est tué au bout de cent trente-cinq jours et n'offre qu'un abcès au point d'inoculation ; l'autre (II) meurt en cent trois jours et l'on trouve chez lui une tuberculose généralisée qui se transmet à des cobayes (III, IV, V) et à un lapin (I) ; mais quand, après trois passages sur les mammifères, nous avons reporté le virus sur deux poules (III et IV), nous avons constaté qu'il avait perdu ses propriétés pathogènes pour ces animaux. Autrement dit, la tuberculose aviaire a fini par se comporter dans ce cas, comme le fait généralement la tuberculose humaine (1). On pourrait donc croire qu'il y a eu, dans cette série, une inoculation accidentelle avec de la tuberculose de mammifères; cette supposition nous semble inadmisible; les cobayes I et II avaient été inoculés en même temps, de la même façon, avec la

(1) MM. Courmont et Dor ont rapporté une expérience où l'inoculation de tuberculose aviaire produisit, chez le cobaye, une éruption de granulations viscérales.

FAISAN

Ascite. Tuberculose de l'intestin, du foie, de la rate

(14 décembre 1889).

Poule I
morte le 25 janvier 1890
(42 jours)
Ascite. Tuberculose du péritoine, du foie et de la rate.

Poule II
tuée le 2 février 1890
(50 jours)
Tuberculose du péritoine et du foie.

Cobaye I
tué le 8 juin
(135 jours)
Abcès au point d'inoculation.

Cobaye II
mort le 9 mai
(103 jours)
Ascite. Tuberculose généralisée (foie, rate, poumons).

Cobaye VII
mort le 4 mars
(30 jours)
Pas de lésions.

Cobaye III
tué le 8 septembre
(141 jours)
5 ou 6 granulations dans le foie et les poumons.

Cobaye IV
mort le 25 décembre
(109 jours).
Quelques granulations dans le foie.

Lapin I
tué le 24 janvier 1891.
(139 jours).
Tuberculose des poumons, des reins, des ganglions mésentériques.

Cobaye V
tué le 12 juillet 1891
(169 jours).
Tuberculose généralisée (foie, rate, péritoine, poumons).

Poule III
tuée le 12 juillet 1891
(169 jours).
Pas de lésions.

Poule IV
tuée le 19 juillet 1891
(175 jours)
Pas de lésions.

Cobaye VI — **Cobaye VII** — **Cobaye VIII** (inoculé sous la peau.)

Vivants le 18 juillet.

Lapin II
Vivant le 18 juillet.

même seringue; puis ils avaient été placés dans la même cage; or l'un se comporta comme d'habitude, l'autre succomba à une tuberculose généralisée; une contamination fortuite nous semble d'autant plus invraisemblable qu'à cette époque nous n'avions dans notre laboratoire que des animaux inoculés avec de la tuberculose aviaire.

Mais le fait sur lequel nous voudrions surtout appeler l'attention, est le suivant : la tuberculose du faisan, qui au début s'inoculait facilement à la poule, s'est atténuée pour les gallinacés, en passant par les mammifères : il semble qu'en devenant capable de tuer le cobaye, le virus cesse d'être pathogène pour les oiseaux. Ce résultat nous paraît d'autant plus important qu'il n'est pas unique : nous pouvons citer une deuxième expérience, qui mérite d'être rapprochée de celle-ci.

Un cobaye reçut dans le péritoine, le 25 mars 1890, une certaine quantité de culture de tuberculose aviaire; le 19 octobre, c'est-à-dire au bout de deux cent huit jours, cet animal qui était dans un excellent état de santé, fut sacrifié; à l'autopsie, on trouva deux abcès caséeux, enkystés dans l'épiploon, l'un de la grosseur d'un pois, l'autre d'une petite noix; le pus de ces abcès, qui renfermait une très grande quantité de bacilles, fut injecté dans le péritoine de trois autres cobayes et d'une poule; deux des cobayes inoculés succombèrent rapidement, en seize et vingt jours, sans que l'autopsie fit trouver autre chose qu'une petite lésion locale, au point où l'on avait introduit le virus. Le troisième cobaye resta en bonne santé, ainsi que la poule.

Celle-ci fut sacrifiée le 9 avril 1891, c'est-à-dire au bout de cent soixante-douze jours. Pour toute lésion, on trouva dans l'abdomen une masse libre, jaunâtre, aplatie, ayant le volume d'une amande; ce corps étranger était constitué par du tissu fibreux, au milieu duquel on voyait des cellules rondes et fusiformes et des masses vitreuses. Bien que nous n'ayons pu trouver de bacilles sur les coupes, nous pensons que cette production était d'origine tuberculeuse; on peut la rapprocher des grains riziformes de certains kystes; mais en rejetant même cette interprétation, le fait ne démontre pas moins qu'en séjournant six mois dans l'organisme d'un cobaye, les bacilles étaient devenus incapables de déterminer chez la poule une éruption de granulations tuberculeuses. Et pourtant ces bacilles étaient encore vivants, puisqu'ils avaient pu entraîner la mort rapide avec production d'une petite lésion tuberculeuse chez deux des trois cobayes inoculés.

Quant au troisième cobaye, celui qui ne succomba pas à l'inoculation, nous l'avons fait servir plus tard à une autre expérience : le 12 mars 1891, c'est-à-dire cinq mois après l'inoculation du virus aviaire, nous lui avons injecté dans la cavité abdominale quelques gouttes d'une émulsion préparée avec le foie d'un cobaye mort de tuberculose humaine; l'animal succomba le 3 juillet 1891; à l'autopsie on trouva une infiltration

caséeuse des deux poumons; la rate était énorme; elle mesurait 7 cent. 1/2 sur 4 centimètres; elle était rouge avec des points blancs; le foie était volumineux et d'aspect muscade ; l'examen histologique démontra qu'il s'agissait en réalité d'une infiltration tuberculeuse extrêmement étendue.

Voilà donc un cobaye qui avait parfaitement supporté une inoculation de tuberculose aviaire, ce qui ne modifia en rien sa réceptivité vis-à-vis de la tuberculose humaine : il succomba dans le même laps de temps que des cobayes, inoculés comme lui.

De cette expérience, nous pouvons en rapprocher une autre qui est tout à fait semblable : le 21 janvier 1891, nous inoculâmes deux cobayes avec une culture de tuberculose aviaire ; ces cobayes restèrent en bonne santé ; ils reçurent de la tuberculose humaine, l'un le 12 mars, l'autre le 21 avril ; le premier succomba le 2 juillet ; le second fut tué le 15 juillet ; chez tous deux, nous avons trouvé une tuberculose viscérale généralisée, tout à fait semblable à celle qui suit les inoculations de tuberculose humaine.

Ces expériences peuvent se résumer ainsi : six cobayes reçoivent de la tuberculose aviaire ; deux succombent rapidement sans que l'autopsie permette de trouver de lésions viscérales ; quatre résistent, trois d'entre eux sont inoculés plus tard avec de la tuberculose humaine ; cette deuxième inoculation évolue comme chez des cobayes sains. Sans vouloir tirer une conclusion définitive de ces trois expériences, nous pensons qu'il est légitime d'admettre qu'une inoculation de virus aviaire ne modifie en rien la réceptivité du cobaye pour le virus humain ; elle n'augmente ni ne diminue sa résistance.

III. — Les expériences que nous avons rapportées dans cette note établissent que le cobaye résiste souvent au virus aviaire ; dans l'immense majorité des cas, l'inoculation reste négative, ou suscite la production de granulations discrètes, localisées à quelques organes, tendant à subir la transformation fibreuse ou à rétrocéder. Ce résultat établit une distinction importante entre la tuberculose des mammifères et celle des gallinacés ; mais il faut reconnaître qu'il existe certains faits qui dénotent entre les deux virus une communauté de nature : nous avons montré notamment que le bacille aviaire peut susciter chez le cobaye une éruption de granulations viscérales ; d'autre part, son passage sur les mammifères semble lui faire perdre son action pathogène pour les oiseaux. Ces résultats ne peuvent guère s'expliquer si l'on soutient que les deux bacilles appartiennent à des espèces distinctes : ils se comprennent facilement si l'on admet qu'il ne s'agit que de simples variétés d'une même espèce. Cette conception trouve un appui dans les résultats que nous avons obtenus en inoculant aux gallinacés la tuberculose des mammifères.

INOCULATION AUX GALLINACÉS

DE

LA TUBERCULOSE DES MAMMIFÈRES

PAR

M M. CADIOT, GILBERT et ROGER

I. Nous avons montré, dans plusieurs notes antérieures, de quelle façon se comporte la tuberculose aviaire, quand on l'inocule aux mammifères; nous voudrions aujourd'hui aborder le problème inverse et rechercher si la tuberculose des mammifères est inoculable aux gallinacés.

Ce problème, M. Villemin tenta de le résoudre dès 1878: il opéra sur un coq et un ramier et ne trouva chez ces animaux « aucune trace de tuberculisation après plusieurs mois d'inoculation répétée (1) ». Quelques années plus tard, Bollinger (2) annonça qu'il avait rendu huit pigeons tuberculeux avec de la matière caséeuse de bœuf; en 1885, au Congrès de Strasbourg, il revint sur ce sujet et montra des lésions tuberculeuses survenues chez des poules vivant dans un hôpital; il pensa que l'infection était consécutive à l'ingestion d'expectorations de phtisiques.

M. Nocard, M. Lamallerée ont cité les faits semblables; M. Nocard a même relaté quelques expériences qui semblent mettre hors de conteste l'inoculabilité de la tuberculose humaine aux gallinacés.

Dès lors l'identité des deux tuberculoses fut généralement admise et les auteurs, qui obtenaient des résultats contraires, s'efforçaient de les expliquer par les conditions spéciales dans lesquelles ils avaient opéré. M. Hippolyte Martin (3), par exemple, inocula 14 poules, 2 coqs et 2 pigeons, en leur introduisant de la tuberculose humaine dans la cavité abdominale; chez aucun de ces animaux, il ne se produisit de tubercules. L'auteur n'osa pas conclure que la tuberculose des mammifères ne peut se transmettre aux oiseaux; il supposa que ses insuccès tenaient à ce

(1) Villemin. *Étude sur la tuberculose*, 1868.

(2) Bollinger. Ueber Impf. und Futterungstuberculose, *Arch. f. exp. pathol.*, 1873.

(3) H. Martin. Virulence des microbes tuberculeux, *Études sur la tuberculose*, publiées sous la direction de M. Verneuil, 1887.

qu'il avait injecté un trop petit nombre de bacilles et qu'il avait pratiqué des inoculations intra-péritonéales.

Bientôt pourtant les faits négatifs allaient se succéder. MM. Straus et Wurtz (1) firent ingérer pendant six à douze mois des crachats de phtisiques à six poules et à un coq; les animaux résistèrent et l'autopsie démontra la parfaite intégrité de leurs organes. Riffi et Gotti, Rivolta ne réussirent pas davantage à transmettre la tuberculose humaine aux oiseaux; Maffucci (2) échoua également en inoculant des poules sous la peau, dans le péritoine, le sang, les poumons, l'estomac. C'est alors que M. Nocard reprit ses expériences antérieures; cette fois les résultats furent négatifs, les inoculations ne déterminèrent plus de tuberculose et l'auteur supposa que, dans ses premières recherches, il était tombé sur un lot de poules atteintes antérieurement de tuberculose aviaire.

Enfin, dans l'important mémoire qu'ils viennent de publier, MM. Straus et Gamaleïa (3) nous apprennent qu'ils ont injecté des cultures de tuberculose humaine sous la peau, dans le muscle pectoral, dans le péritoine, dans les veines d'un certain nombre de poules et de pigeons; chez aucun des animaux inoculés, il ne s'est développé de tubercules.

II. Nous avons, de notre côté, poursuivi l'étude de cette question et nous avons inoculé à 39 poules et à 1 faisan des produits tuberculeux provenant de l'homme et de divers mammifères.

Dans la plupart de nos expériences, nous nous sommes servi de tuberculose pulmonaire; nous avons choisi des foyers récents, non ramollis, de façon à avoir une lésion pure et à ne pas injecter des mélanges de divers microbes. Nous avons ainsi inoculé directement avec les tubercules humains, 1 cobaye et 2 poules; le cobaye mourut en vingt-huit jours d'une tuberculose généralisée classique; une poule inoculée dans le péritoine fut sacrifiée au bout de deux cent onze jours; ses viscères paraissaient sains et l'inoculation d'un fragment de son foie à un cobaye ne détermina chez cet animal aucun trouble appréciable. Tout autre fut l'évolution de la tuberculose chez la deuxième poule inoculée dans les veines; cette poule fut sacrifiée au bout de quarante-deux jours; elle paraissait en parfait état de santé, aussi avons-nous été fort surpris de trouver dans son foie et sa rate un nombre considérable de granulations d'une extrême petitesse; c'étaient des tubercules gris, demi-transparents, et évidemment de date récente. Cette constatation semblait déjà nous

(1) Straus et Wurtz. Sur la résistance des poules à la tuberculose par ingestion. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888.

(2) Maffucci. Beiträge zur Ætiologie der Tuberculose (Hühnertubderculose), *Centralblatt f. allg. Pathologie*, 1890.

(3) Straus et Gamaleïa. Recherches expér. sur la tuberculose, *Archives de médecine exp.*, 1891.

indiquer qu'il ne s'agissait pas d'une tuberculose spontanée; les altérations, si elles avaient préexisté à notre inoculation, auraient eu un tout autre aspect. Mais si un doute persiste, il doit disparaître devant les résultats des inoculations pratiquées avec le foie de cette poule; une émulsion de cet organe a été injectée dans le péritoine d'un cobaye et d'une poule; le cobaye est mort de tuberculose généralisée en soixante-douze jours; la poule a été sacrifiée au bout de deux cent sept jours; ses organes étaient sains. Cette expérience nous semble absolument démonstrative; il s'agissait d'une tuberculose humaine et le bacille qui avait suscité chez une poule la production de granulations tuberculeuses n'avait pas perdu ses propriétés spécifiques : l'inoculation à une deuxième poule n'a pas donné lieu à la production de tuberculose, ce qui serait certainement survenu s'il s'était agi d'une tuberculose aviaire accidentelle. Cette expérience à elle seule suffirait à démontrer que le bacille de la tuberculose humaine peut parfois susciter chez la poule le développement de granulations viscérales.

La plupart de nos poules ont été inoculées avec des productions tuberculeuses développées chez des cobayes et ayant pour origine des altérations pulmonaires de l'homme. 23 poules ont servi à ces expériences : 15 ont reçu le virus dans les veines, 3 dans le péritoine, 5 simultanément dans les veines et dans le péritoine. Aucun des animaux n'est mort; 2 sont encore vivants aujourd'hui; les autres ont été sacrifiés au bout d'un temps qui a varié de onze à deux cent soixante-six jours. A l'autopsie, nous n'avons trouvé de lésions tuberculeuses que chez 3 poules. Ces 3 poules appartiennent à une même série; elles avaient reçu simultanément dans les veines et dans le péritoine dix gouttes de l'émulsion préparée avec le foie d'un cobaye; 2 autres poules avaient été inoculées en même temps et de la même façon : la première de ces cinq poules fut sacrifiée au bout de onze jours; les organes étaient indemmes. La deuxième, tuée au bout de vingt-quatre jours, ne présentait non plus aucune lésion viscérale; mais les bacilles de la tuberculose humaine étaient encore présents dans son foie, car l'inoculation de cet organe à un cobaye détermina une tuberculose typique. La troisième poule fut tuée le trente-cinquième jour : elle était un peu amaigrie; à l'autopsie, on trouva une ascite séro-fibrineuse; le foie, légèrement augmenté de volume et de coloration verdâtre, était farci d'innombrables granulations tuberculeuses fort petites; la rate était un peu hypertrophiée, mais ne renfermait pas de granulations. Une autre poule, tuée le trente-huitième jour, présentait également de nombreuses granulations dans le foie et dans le mésentère. Enfin la cinquième poule fut sacrifiée au bout de cinquante-neuf jours. Chez celle-ci, les lésions étaient moins marquées, les tubercules, qui s'étaient développés dans le foie, étaient assez nombreux, mais extrêmement petits, tout à fait semblables à ceux que nous avons constatés chez la poule

de la première série, inoculée directement avec de la tuberculose humaine.

Mais le fait qui nous semble le plus important, c'est que la tuberculose d'une de nos poules a pu se transmettre à une autre. Avec le foie de l'animal sacrifié le trente-cinquième jour, nous avons inoculé une nouvelle poule; celle-ci resta en bonne santé apparente ; elle fut sacrifiée le quatre-vingt-cinquième jour; à l'autopsie, on trouva de l'ascite et de petites granulations dans le foie.

Nous ferons remarquer encore que chez les poules qui contractèrent la tuberculose humaine, la présence de nombreuses granulations viscérales fut généralement bien supportée et n'entraîna pas d'amaigrisement notable; de même que la tuberculose aviaire peut parfois déterminer chez les mammifères des éruptions granuliques, sans altérer l'état général, de même la tuberculose humaine peut, chez quelques poules, susciter des lésions spécifiques qui ne déterminent aucun trouble notable.

Dans une troisième série d'expériences, nous nous sommes servi du magma caséeux d'une tuberculose testiculaire. Il nous a semblé intéressant d'opérer avec cette lésion locale, car un virus atténué pour l'homme pouvait très bien être plus actif par les gallinacés. Nous avons donc inoculé 4 poules, 1 faisan et 2 cobayes ; ceux-ci ont succombé en cinquante-quatre et cinquante-six jours à une tuberculose viscérale. Quant aux oiseaux, ils ont tous résisté; lorsque nous les avons sacrifiés après un temps qui a varié de soixante-deux à deux cent quarante-huit jours, nous n'avons trouvé dans leurs viscères aucune altération appréciable.

Enfin, 8 poules ont été inoculées avec des produits tuberculeux provenant du bœuf, du chien, du chat, du cheval; des cobayes inoculés en même temps succombèrent rapidement à une tuberculose viscérale ; les poules, sacrifiées au bout de cent un à deux cent trente jours, ne présentaient aucune lésion appréciable dans les viscères.

En résumé, 40 gallinacés ont été inoculés avec de la tuberculose de mammifères : 2 sont encore vivants aujourd'hui et paraissent en excellent état ; sur les 38 restants, aucun n'est mort spontanément : 3 ont été sacrifiés après un temps variable; à l'autopsie, 5 fois on trouva de la tuberculose, 33 fois on ne constata aucune lésion.

Les résultats obtenus nous ont servi à dresser le tableau suivant (voir page 91), qui résume toute cette partie de nos recherches (nous n'avons pas fait figurer les 2 animaux encore vivants à l'heure actuelle).

III. — Les recherches que nous avons poursuivies, celles qu'ont publiées les autres expérimentateurs, établissent que la tuberculose des mammifères ne s'inocule aux oiseaux que d'une façon exceptionnelle. On est conduit ainsi à rechercher ce que devient le bacille quand on l'a introduit

dans l'organisme de ces animaux. M. Martin aborda l'étude de cette question : il recueillit le sang d'un certain nombre de poules, auxquelles il avait injecté du tubercule humain dans le péritoine et s'en servit pour inoculer des cobayes ; les résultats furent extrêmement variables ; tantôt le sang provenant de poules inoculées trois mois auparavant ne se montra pas virulent ; tantôt il transmit la tuberculose alors qu'il provenait d'animaux inoculés depuis six et sept mois.

Nous avons repris la question, mais nous avons cru qu'il valait mieux opérer avec le foie qu'avec le sang, puisque c'est dans les viscères que se localisent les microbes ; nos expériences, malheureusement trop peu nombreuses, nous ont donné les résultats suivants : un fragment de foie, provenant d'une poule inoculée depuis vingt-quatre jours, transmit la tuberculose au cobaye ; des fragments du même organe, injectés à d'autres cobayes, soixante-douze, quatre-vingt-trois et deux cent onze jours après l'inoculation, n'ont déterminé aucun accident notable.

ORIGINE		MODE D'INOCULATION	NOMBRE D'ANIMAUX inoculés	RÉSULTATS	
				NÉGATIFS	POSITIFS
Homme.	Tub. du testicule.	directement. . . .	5	5	»
Homme.	Tub. pulmonaire.	directement. . . .	2	1	1
		après passage par le cobaye.	21	18	3
		après passage par la poule.	2	1	1
Bœuf . .	Tub. pulmonaire.	directement. . . .	2	2	»
		après passage par le chat	1	1	»
Chien. .	Tub. pulmonaire.	directement. . . .	2	2	»
Chat . .	Tub. pulmonaire.	directement. . . .	2	2	»
		après passage par le cheval	1	1	»
		Total.	38	33 ou 87 p. 100	5 ou 13 p. 100

Les recherches de M. Martin et les nôtres permettent de conclure qu'un mois après une inoculation de tuberculose humaine, les bacilles se trouvent encore dans l'organisme de la poule : or, c'est justement à cette époque qu'ils semblent trahir leur présence par certaines réactions morbides ; souvent, les poules sont malades vers la fin du premier ou au

commencement du deuxième mois après l'inoculation. Ce fait n'avait pas échappé à M. Martin, qui vit même deux poules succomber ainsi au quarante-septième et au quarante-huitième jour ; l'autopsie fut d'ailleurs négative. Or c'est justement vers la même époque que nous avons observé des tubercules viscéraux ; nous n'en avons pas trouvé avant le trente-cinquième jour ; nous n'en avons pas rencontré après le cinquante-neuvième jour (nous exceptons la poule chez laquelle la maladie s'est transmise en série ; dans ce cas, le virus humain a pu se modifier en passant par un oiseau).

On pourrait se demander dans ces conditions s'il ne se produirait pas, vers le deuxième mois après l'inoculation, des lésions qui le plus souvent ne seraient appréciables qu'au microscope et qui expliqueraient les symptômes morbides présentés par les animaux. L'examen histologique, pratiqué dans un cas, n'a pas confirmé cette hypothèse ; le foie d'une poule, sacrifiée au trente-neuvième jour, était stéatosé, mais ne contenait pas de granulations tuberculeuses.

En résumé, l'inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères n'entraîne généralement pas la mort ; le plus souvent, elle est bien supportée ; parfois elle suscite, vers le deuxième mois, quelques troubles passagers ; enfin, dans quelques cas plus rares, elle détermine dans les viscères une éruption de granulations tuberculeuses.

IV. — En nous appuyant sur nos expériences et sur celles des auteurs qui se sont occupés de différencier les tuberculoses des mammifères et des oiseaux, nous pouvons établir le parallèle suivant :

Les bacilles aviaires sont plus longs et plus granuleux.

Ils se développent plus facilement sur les milieux de culture artificiels et poussent d'emblée sur l'agar glycériné ; les bacilles humains ne peuvent croître sur ces milieux qu'après avoir été ensemencés à plusieurs reprises sur du sérum.

Comme l'ont bien montré MM. Straus et Gamaleïa, les cultures d'origine aviaire sont humides, grasses, plissées et molles : celles qui proviennent de l'homme sont sèches, écailleuses ou verruqueuses, ternes et dures.

Le bacille aviaire pousse à 43 degrés et résiste à 65 degrés ; le bacille humain cesse de croître à 41 degrés et meurt à 65 degrés.

Une culture aviaire, âgée de dix mois, est vivace, et peut encore se réensemencer ; une culture humaine perd toutes sa végétabilité en six mois. (Maffucci).

La tuberculose aviaire se transmet aux poules ; elle ne détermine presque jamais de tuberculose généralisée chez le cobaye ; elle ne s'inocule pas au chien. La tuberculose humaine ne se transmet qu'exceptionnellement aux poules ; elle détermine constamment une tuberculose généralisée chez le cobaye ; elle s'inocule facilement au chien.

Voilà les différences qui existent entre les deux virus et il faut reconnaître qu'elles sont considérables. Mais suffisent-elles pour faire admettre une distinction radicale? Autrement dit, faut-il considérer les deux bacilles tuberculeux comme appartenant à deux espèces différentes?

Si uous reprenons les caractères distinctifs que nous venons d'indiquer, nous voyons qu'ils sont peut-être moins tranchés qu'on aurait pu le croire au premier abord.

Les traits généraux des deux bacilles restent les mêmes et les réactions qu'ils suscitent dans l'organisme vivant sont semblables. Qu'on n'objecte pas que le tubercule de l'homme diffère par ses caractères histologiques du tubercule des gallinacés; nous avons montré, dans une note antérieure, que les tubercules de la poule et du faisan diffèrent encore plus entre eux. Chez les animaux également sensibles aux deux virus, comme le lapin, l'aspect histologique des lésions est identique; c'est le même processus nodulaire, c'est la même tendance à la caséification.

En étudiant la morphologie des deux microbes, on est forcé de reconnaître que leur ressemblance est considérable; les quelques différences qu'on a signalées sont secondaires; on en rencontre d'aussi marquées, quand on compare les bacilles tuberculeux chez divers sujets d'une même espèce; il n'est pas rare de trouver chez l'homme des bâtonnets plus longs et plus granuleux les uns que les autres. Par contre, qu'il s'agisse du bacille aviaire ou du bacille humain, les grands traits spécifiques persistent, notamment les réactions vis-à-vis des matières colorantes, qui nous semblent avoir une tout autre importance qu'un détail de morphologie.

Sans être absolument identiques, les cultures des deux bacilles offrent une certaine analogie; le bacille humain pousse sur les milieux glycérinés et se rapproche ainsi du bacille aviaire; s'il ne s'y développe pas d'emblée, ce caractère est-il suffisant pour établir une distinction fondamentale; une simple variation de race ne suffirait-elle pas à expliquer cette différence.

Nous pourrions faire des remarques semblables à propos des autres caractères différentiels; mais nous avons hâte d'arriver à ceux qui se rapportent plus particulièrement à notre sujet d'étude; nous voulons parler des propriétés pathogènes.

Il est certain que les divers animaux ne réagissent pas de même vis-à-vis des deux virus; M. Straus et Gamaleïa insistent à ce propos sur le fait suivant qu'ils ont découvert : le chien contracte facilement la tuberculose humaine; il est à l'abri de la tuberculose aviaire. Ce résultat présente un intérêt considérable, mais il ne nous semble pas encore suffisant pour faire admettre une distinction spécifique : il existe souvent des différences aussi marquées entre des variétés avérées d'une même espèce : la bactéridie charbonneuse, par exemple, tue le lapin; le premier vaccin charbonneux reste sans action sur cet animal; pour continuer

notre comparaison, nous ferons remarquer qu'au point de vue de la forme et des cultures, il y a certainement autant de différences entre la bactéridie virulente et la bactéridie atténuée qu'entre le bacille de la tuberculose humaine et le bacille de la tuberculose aviaire.

Ce n'est pas, croyons-nous, sur un ou deux caractères qu'il faut s'appuyer pour trancher la question pendante ; c'est sur l'ensemble des propriétés des deux microbes ; à ce point de vue, on doit avouer qu'il existe un certain nombre de faits dénotant entre les deux virus une communauté de nature. Le lapin, par exemple, contracte aussi facilement la tuberculose aviaire que la tuberculose humaine, au moins quand les inoculations sont pratiquées dans le péritoine. Si le cobaye, ce réactif par excellence de la tuberculose humaine, résiste le plus souvent à la tuberculose aviaire, il peut parfois succomber avec des granulations viscérales généralisées. Réciproquement, l'immunité de la poule pour le virus humain n'est pas absolue ; plusieurs fois, nous avons vu se produire dans les organes de cet animal des lésions tuberculeuses et, dans un cas, nous avons pu établir que ces lésions étaient dues au bacille humain qui avait conservé ses caractères particuliers.

Enfin nous avons obtenu divers résultats qui tendent à établir que les deux virus peuvent se modifier et même se transformer ; une fois, la tuberculose humaine se transmit d'une poule à une autre ; une autre fois, par son passage sur les mammifères, la tuberculose aviaire s'exalta pour ces animaux, et perdit ses propriétés pathogènes pour les gallinacés.

Les résultats que nous avons obtenus, ceux qui ont été signalés par les autres expérimentateurs, nous portent à penser que les deux bacilles tuberculeux ne représentent que deux variétés d'une même espèce ; sans doute les différences entre les deux agents sont considérables et ne permettent pas d'appliquer à l'un d'eux ce qui est vrai pour l'autre ; mais à côté de caractères distinctifs fort importants, nous retrouvons un fonds commun qui permet de rapprocher ces deux agents pathogènes et de les considérer comme dérivant d'une souche unique : *l'unicité de la tuberculose des mammifères et des gallinacés*, telle est la conception qui nous paraît cadrer le mieux avec l'ensemble des faits observés jusqu'ici.

M. Straus. — Dans le mémoire que nous avons publié (1), M. Gamaleïa et moi, sur la tuberculose humaine et aviaire, nous avons établi une différence profonde entre ces deux tuberculoses. Cette distinction, entre autres caractères nombreux, repose sur l'aspect et les propriétés des cultures, sur l'immunité des chiens à l'égard de la tuberculose aviaire, ainsi que sur l'immunité des poules pour la tuberculose humaine. MM. Cadiot,

(1) Straus et Gamaleïa. Recherches expérimentales sur la tuberculose, *Arch. de méd. expérim.*, 1er juillet 1891, n° 4.

Gilbert et Roger n'ont pas pratiqué de cultures de la tuberculose humaine. Ils n'ont pas davantage expérimenté sur le chien. Mais leurs expériences leur ont paru mettre en doute l'immunité de la poule pour la tuberculose humaine. Il est vrai que de l'aveu même des expérimentateurs, sur quarante poules inoculées par eux avec des produits tuberculeux humains, malgré la longue durée des expériences, *aucune n'a succombé*. Il fallut les sacrifier toutes ; trente-cinq ne présentèrent aucune lésion ; chez cinq, on constata des lésions tuberculeuses. MM. Cadiot, Gilbert et Roger affirment que ces lésions n'étaient pas dues à la tuberculose aviaire spontanée. Aujourd'hui que nous savons la fréquence de la tuberculose spontanée chez la poule, cette affirmation devait être appuyée sur des preuves solides qui n'ont pas été données. Dans un seul de ces cinq cas, les auteurs ont pu mettre en évidence du bacille humain dans les tissus de la poule ; mais cette constatation n'a pas la portée qu'ils lui attribuent : il y a longtemps que M. H. Martin nous a appris que le bacille humain peut vivre pendant de longs mois dans le corps de la poule réfractaire et bien portante.

En somme, de ces quarante poules inoculées avec la tuberculose humaine, aucune ne mourut : c'est le meilleur témoignage de son immunité à l'égard du bacille humain.

Que l'injection de tissus tuberculeux broyés et émulsionnés puisse provoquer chez la poule des lésions nodulaires, cela n'a pas lieu de surprendre ; mais cela fait regretter, une fois de plus, que les auteurs aient encore employé, à l'heure actuelle et pour de semblables expériences, des émulsions d'organes tuberculeux et non pas des cultures.

Il en résulte qu'aucun des caractères invoqués par nous pour la différenciation des deux bacilles ne se trouve ébranlé; et la conception de « l'unicité de la tuberculose des mammifères et des gallinacés » formulée par les auteurs, ne découle nullement de leurs expériences.

L'idée de la transformation possible de l'un de ces bacilles dans l'autre a déjà préoccupé plusieurs expérimentateurs (Maffucci, Koch, nous-mêmes); ils ont constamment échoué dans cette entreprise. Pour établir cette transformation, il faudrait un tout autre ensemble de faits que ceux apportés par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES DE L'ÉCRITURE

CHEZ LES APHASIQUES

(A propos d'une observation d'aphasie motrice avec paragraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée)

PAR

M. J. DEJERINE

(*Séance du* 25 *juillet* 1891)

La question de l'agraphie est certes l'une des plus controversées dans l'étude de l'aphasie. Existe-t-il un centre spécial autonome de l'écriture localisé au pied de la deuxième circonvolution frontale, centre analogue et comparable aux autres centres du langage et pouvant dans quelques cas les suppléer! Les troubles de l'écriture que l'on observe chez les aphasiques sont-ils, au contraire, inhérents à l'aphasie motrice ou sensorielle et relèvent-ils avec ces derniers d'une seule et même lésion. Ces deux hypothèses ont tour à tour été soutenues par leurs défenseurs avec beaucoup de talent. Lorsqu'on passe en revue les différents troubles de l'écriture que l'on peut observer chez les aphasiques, on voit en général que ces troubles sont constants dans les formes vulgaires, banales, de l'aphasie soit motrice soit sensorielle. L'aphasique du type Bouillaud-Broca, comme l'aphasique sensoriel vulgaire, présente des troubles de l'écriture pouvant aller jusqu'à l'impossibilité complète d'écrire. Tantôt en effet, qu'il s'agisse de l'écriture spontanée, sous dictée ou de copie, l'agraphie est totale, le malade est incapable d'écrire, fût-ce un seul mot ; il ne trace que des traits informes et incompréhensibles, ou bien il trace plusieurs bâtons ou ronds de file, puis s'arrête tout étonné. Tantôt, il peut écrire un ou plusieurs mots, généralement toujours les mêmes ; le plus souvent c'est son nom, sa signature, son adresse, qu'il écrit sans discernement à toutes les demandes, soit lorsqu'il s'agit d'écrire spontanément, ou sous dictée ; la copie seule semble mieux conservée, sauf bien entendu dans les cas d'aphasie sensorielle par cécité verbale, forme dans laquelle, du fait seul de la cécité verbale, l'acte de copier est aboli ou extrêmement imparfait.

D'autres fois, le malade écrit des lettres bien formées, il écrit des syllabes, rassemble des lettres en mots, mais en mots incompréhensibles; *les lettres sont bien formées, mais leur assemblage est défectueux.* D'autres fois encore, il écrit un mot ou partie d'un mot, mais il fait des inversions de syllabe ou applique mal les mots. Dans le premier cas, il a de la *paragraphie* dans le sens vrai du mot ; dans le second cas, il présente de la *paraphasie en écrivant*, comme il a de la *paraphasie en parlant*. Ces différents troubles de l'écriture peuvent s'observer pour l'écriture spontanée,

comme pour l'écriture sous dictée ou d'après copie. Souvent même le malade écrit lisiblement et correctement les premiers mots d'une phrase, puis la fatigue survenant, il écrit un mot ou une syllabe, toujours la même, ou encore sa signature ou son adresse. Comme certains aphasiques moteurs en parlant, ils ont en écrivant, l'intoxication du cerveau par un mot ou une syllabe. Les variétés d'agraphie sont donc en somme tout à fait comparables aux variétés d'aphasies motrices.

Les troubles de l'écriture que je viens d'énumérer s'observent surtout chez les aphasiques moteurs vulgaires, mais souvent les aphasiques sensoriels les présentent aussi. Il est vrai que chez eux on observe plus fréquemment une impossibilité complète d'écrire, ou la conservation de la faculté d'écrire seulement un seul mot ou bien de la paragraphie. A l'autopsie, on constate en général des lésions plus ou moins étendues de la circonvolution de Broca, soit de la circonvolution de Wernicke ou du pli courbe. La lésion est *corticale* dans l'immense majorité des cas. L'observation avec autopsie que j'ai récemment rapportée à la Société, montre que les troubles de l'écriture que je viens de décrire, peuvent s'observer dans la cécité verbale due à une lésion de l'étendue d'une pièce de 5 francs, strictement limitée au pli courbe (1).

Tels sont les troubles de l'écriture que l'on observe dans les *aphasies corticales*. Mais il existe toute une variété d'aphasies dans lesquelles les troubles de l'écriture font défaut ou peu s'en faut. Ainsi l'écriture est conservée sous ses trois modes dans l'aphasie motrice sous-corticale : j'en ai récemment rapporté un exemple très net suivi d'autopsie. Elle est conservée également, sauf dans un de ses modes, dans les formes *pures* de cécité et de surdité verbales, c'est-à-dire dans les cas, où la cécité ou la surdité verbale constitue le seul et unique symptôme présenté par le malade ; il est évident que du fait même du tableau clinique, le malade atteint de surdité verbale pure, ne pourra écrire que défectueusement sous dictée, tandis que dans la cécité verbale l'acte de copier fera défaut ou sera très défectueux.

En effet, si le malade copie, il n'y arrive en général qu'en ayant incessamment le modèle sous les yeux, en le dessinant pour ainsi dire trait par trait, comme il le ferait pour un dessin linéaire quelconque. Dans les cas où il arrive tant bien que mal à copier l'écriture cursive, il lui est en général impossible de traduire en lettres cursives un modèle imprimé.

Nous ne possédons pas d'autopsie de cas *purs* de cécité ni de surdité verbales : la netteté des symptômes, la conservation de l'écriture les rapprochent des aphasies motrices sous-corticales. Il s'agit très probablement, dans l'un et l'autre cas, de lésions des masses blanches sous-jacentes soit à la circonvolution de Wernicke, soit au pli courbe.

(1) J. Dejerine. *Aphasie motrice sous-corticale*, etc., *Soc. de Biologie*, 1891, p. 149.

De tout ce que je viens de dire, il résulte donc que les troubles de l'écriture s'observent fréquemment au cours des aphasies motrices ou sensorielles ; qu'ils en sont les compagnons habituels daus les formes vulgaires, banales, par lésions *corticales;* qu'ils font défaut dans l'aphasie motrice sous-corticale; dans les variétés *pures* de cécité et de surdité verbales, relevant d'une lésion probablement sous-corticale (restriction faite, bien entendu, de l'acte de copier pour la cécité verbale pure, et de l'écriture sous dictée pour la surdité verbale pure).

Ces faits ne plaident évidemment pas en faveur d'un centre spécial de l'écriture. Les autopsies qui semblent plaider en faveur d'un centre spécial de l'écriture, localisé au pied de la deuxième circonvolution frontale ne sont pas nombreuses ; dans deux cas seulement, l'observation de Bar (1878) et l'observation toute récente de Henschen (1890), la lésion est strictement limitée au pied de la deuxième frontale. Mais dans le cas de Bar où l'autopsie ne décela que la lésion de la deuxième frontale avec intégrité de la circonvolution de Broca, il s'agit d'un cas d'agraphie accompagnant une aphasie motrice nettement caractérisée (1).

La malade de Henschen présentait de l'agraphie et de la cécité verbale ; il existait chez elle deux lésions : l'une, au pli courbe; l'autre, au pied de deuxième frontale. Or, par suite des troubles de l'écriture présentés par cette malade, de leur variabilité d'un jour à l'autre, ainsi que la variabilité de la cécité verbale, on peut parfaitement soutenir la dépendance de l'agraphie de la cécité verbale (2).

Restent pour soutenir l'hypothèse d'un centre spécial de l'écriture, les cas d'agraphie *pure*, isolée. Or, ces cas très exceptionnels sont presque toujours les reliquats d'aphasie motrice : telles sont en particulier les observations de M. Charcot (3) et celle de M. Pitres (4).

(1) Bar. *Aphasie et hémiplégie faciale passagère, France médicale*, 1878, p. 609.

(2) Henschen. *Klin. und anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns*, erster Theil ; Upsala, 1890. Observation avec autopsie, de Margareta Anderson, p. 173 et suiv., pl. 35 et 36.

(3) J.-M. Charcot. *Differenti forme d'Afasia* (traduction italienne de Rummo, 1883, p. 56 et suiv.). Homme de cinquante-deux ans, ancien aphasique moteur pour le français et l'allemand et ayant conservé la faculté de parler sa langue maternelle (russe). Au bout d'un certain temps, il récupéra également le français, mais ne put jamais reparler allemand. Un an après, le malade devint agraphique, avec anesthésie légère de la main droite et perte incomplète de la notion de position des doigts. Pas d'aphasie sensorielle. Rétrécissement variable d'un jour à l'autre de la partie externe du champ visuel droit. Écriture spontanée à peu près impossible, écriture sous dictée un peu plus faciles, quoique incomplète. Conservation de la faculté de copier, mais copiant seulement l'écriture cursive et incapable de traduire l'imprimé en lettres cursives. Dans ce cas, comme dans celui de Pitres, l'agraphie n'était pas totale, car elle ne portait que sur deux des modalités de l'écriture.

(4) Pitres. *Considérations sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle*

Dans la même catégorie de faits, rentre également l'observation que je rapporte, d'un malade aphasique moteur chez lequel j'ai pu suivre jour par jour les troubles de l'écriture et de la parole jusqu'à, la guérison complète du malade.

Observation. — *Aphasie motrice chez un homme de soixante-huit ans. Intégrité de la motilité et de la sensibilité, ainsi que du champ visuel. Intégrité du sens musculaire. Paragraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée avec conservation de la faculté de copier. Pas d'aphasie sensorielle. Amélioration parallèle des troubles de la parole et de l'écriture aboutissant à la guérison.*

Gren... (Charles), âgé de soixante-huit ans, mouleur en cuivre, est à Bicêtre depuis l'année 1888 pour son âge, et pour une affection de la hanche gauche, conséquence d'un accident de voiture ayant entraîné à sa suite un certain degré d'ankylose. Cet accident remonte à l'année 1863, et au dire du malade, on diagnostiqua à cette époque une fracture du col. Le malade est borgne de l'œil gauche, il a perdu cet œil à l'âge de cinq ans, à la suite d'un traumatisme.

Gren... est un homme très intelligent et plus cultivé que ne le sont en général les individus appartenant à sa condition. Il écrivait très bien avant son attaque et servait constamment d'écrivain à ses camarades et à sa famille. Sa santé était très bonne lorsque, le 9 avril de cette année (1891), il remarqua tout à coup qu'il ne pouvait plus parler et qu'il ne pouvait pas davantage écrire. Ces phénomènes survinrent brusquement, sans perte de connaissance et sans paralysie des membres. Huit jours après, il monta me consulter à l'infirmerie.

État actuel le 17 avril 1891. — On constate l'existence d'une paralysie très nette du facial inférieur du côté droit, avec abaissement de la commissure et effacement du pli naso-labial du même côté. La langue n'est pas déviée, mais la moitié droite est paralysée, le malade ne peut en diriger la pointe vers la commissure droite ni sur la face interne de la joue correspondante, tandis qu'il exécute très facilement ces mouvements avec la moitié gauche. Il n'existe pas trace d'hémiplégie droite ou gauche, le malade se sert de sa main droite aussi facilement qu'auparavant pour tous les usages de la vie, sauf, comme on le verra plus loin, pour l'écriture. La sensibilité générale et spéciale, ainsi que le sens musculaire sont intacts des deux côtés. Le malade perçoit avec les

d'agraphie motrice pure (*Revue de médecine*, 1884, p. 855). Dans cette observation, une des plus intéressantes et des mieux prises qui aient été publiées, on ne saurait voir un cas d'agraphie motrice pure, car l'existence d'une héminaopsie droite plaide en faveur d'une altération du centre cortical de la vision du côté gauche, ou d'une altération des radiations optiques de Gratiolet du même côté. Chez le malade de Pitres, il avait existé en outre pendant un certain temps de l'aphasie motrice. Enfin le malade de Pitres n'était agraphique de la main droite que pour l'écriture spontanée et sous dictée, car il avait conservé la faculté de copier avec la main droite. Depuis son attaque du reste, ce malade avait appris à écrire de la main gauche.

deux mains des différences de poids très minimes. Le champ visuel de l'œil droit (le seul qui lui reste) est normal pour le blanc et pour les autres couleurs. L'examen en a été fait au périmètre.

Parole. — La parole spontanée est très altérée, le malade est incapable de prononcer la plupart des mots, mais il ne prononce pas un mot pour un autre. — D. *Qu'avez-vous fait hier?* R. *Hier, pa pa pa lire, voilà tout.* — D. *Quel métier faisiez-vous?* — R. *Lamineur.* — D. *Lamineur en quoi?* R. *Lamineur.* Le malade est incapable de dire autre chose. — D. *Depuis quand êtes-vous à Bicêtre?* Le malade est incapable de répondre à cette question autrement que par des syllabes et des mots sans signification. Il s'agit ici d'une aphasie motrice incomplète sans paraphasie. Dans l'acte de répéter les mots, les troubles sont les mêmes que pour la parole spontanée. Le malade chante un peu mieux qu'il ne parle spontanément, mais la différence est minime. Le malade est incapable d'indiquer, à l'aide des doigts, le nombre de syllabes que contiennent les mots qu'il ne peut prononcer. C'est, du reste, un homme très intelligent, comprenant fort bien toutes les questions à haute voix, et dont la mimique est très expressive. Il n'existe chez lui aucune trace de surdité verbale. Il n'existe pas davantage trace de cécité verbale, car le malade comprend très bien tout ce qu'on lui donne à lire sous forme d'imprimé ou de manuscrit.

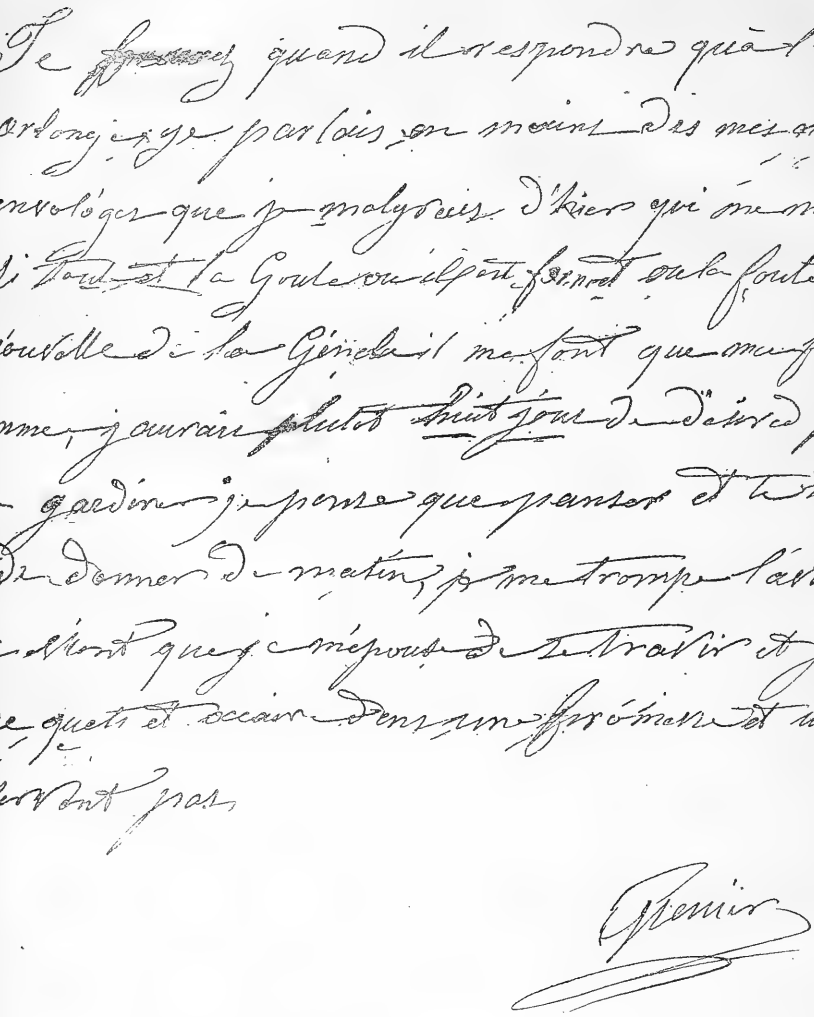
Le malade reconnaît très bien toutes les lettres de l'alphabet quand même elles ne sont pas dans leur ordre respectif. Lorsqu'on place devant lui deux alphabets, l'un en lettres arabes, l'autre en lettres cursives, si on lui montre une lettre dans un de ces alphabets, il la retrouve très facilement dans l'autre. Il en est de même pour les mots et les phrases écrites ou imprimée. La prononciation isolée de certaines lettres est défectueuse. Ainsi le *d* est prononcé *g*, puis le malade se reprend, mais n'arrive pas à prononcer correctement le *d*. Le *p* est prononcé comme un *v*. Il n'en est pas de même pour les autres lettres qui sont prononcées correctement. — *Chiffres.* Le malade reconnaît très bien tous les chiffres et les prononce un peu défectueusement, tout en se faisant très bien comprendre. Il peut prononcer défectueusement, mais d'une manière cependant compréhensible, un nombre de plusieurs chiffres. Il peut faire exactement une soustraction et une addition, mais ne peut faire une division ou une multiplication un peu compliquées.

Lorsqu'on dit au malade de lire à haute voix, les troubles de la parole sont les mêmes que lorsque le malade parle spontanément. Le malade reconnaît très bien tous les objets qu'on lui montre et lorsqu'on les lui présente sous de faux noms, il fait des signes énergiques de dénégation, donc, pas trace d'aphasie optique.

Écriture. — Cette dernière est très altérée en tant qu'écriture spontanée et sous dictée, car la faculté de copier est conservée.

Lorsqu'on donne une plume au malade en lui disant d'écrire, il prend la plume très correctement, et voici quels sont les troubles de l'écriture que l'on constate le 17 avril.

Écriture spontanée. — On avait demandé au malade d'écrire comment avaient débuté les accidents qu'il présente aujourd'hui.



Écriture spontanée, 17 avril.

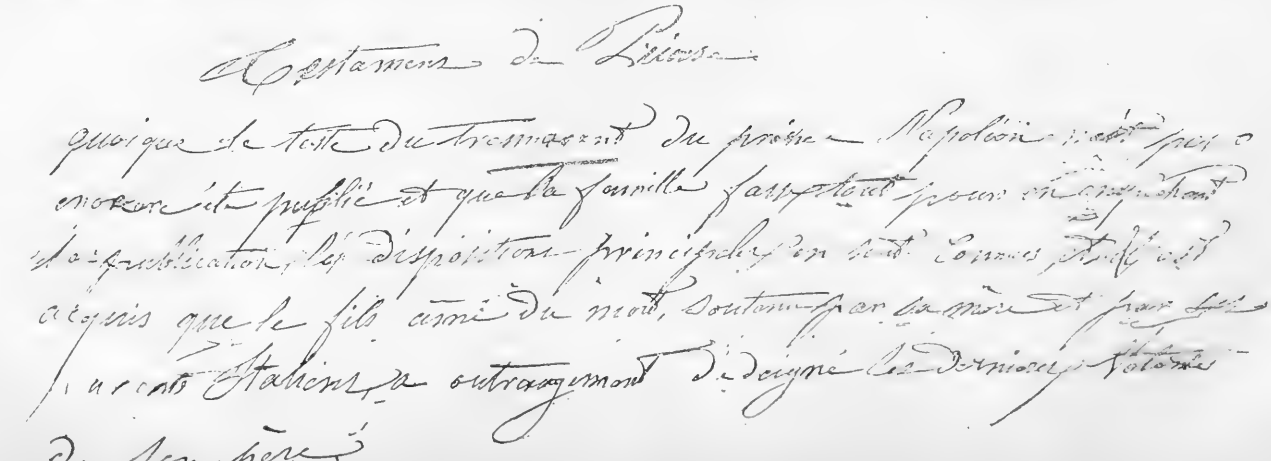
Ainsi qu'on le voit, si les lettres sont bien formées, leur assemblage en tant que mots est absolument incompréhensible. Seule la signature est conservée.

Écriture sous dictée. — Les troubles sont les mêmes que pour l'écriture spontanée. Voici ce qu'on avait dicté au malade : Je suis à l'hôpital de Bicêtre depuis un an. J'étais bien portant, mais depuis quelques jours je suis malade, et voici ce qu'il écrivait :

Écriture sous dictée, 17 avril.

Les troubles de l'écriture sous dictée sont aussi prononcés que pour l'écriture spontanée. Ici encore la signature est conservée.

Copie. — Par contre, l'acte de copier peut être considéré comme presque absolument normal, ainsi que le montre le spécimen suivant, reproduisant la copie d'un article de journal, sur le testament du prince Napoléon.



Copie d'un imprimé, 17 avril.

Le malade ne copie pas machinalement comme il copierait un dessin linéaire quelconque, puisqu'il traduit en lettres manuscrites des caractères imprimés.

Lorsqu'on donne à lire au malade ce qu'il vient d'écrire spontanément ou sous dictée, il regarde un moment la feuille, lève ensuite vers nous des yeux étonnés, puis en s'excitant nous donne à comprendre à l'aide de gestes et de mots inarticulés que ce n'est pas ce qu'il voulait écrire.

L'écriture est beaucoup moins troublée en ce qui concerne les chiffres ; le malade en effet peut exécuter et indiquer exactement les résultats d'une addition ou d'une soustraction comprenant plusieurs chiffres.

Lorsqu'on lui dicte des chiffres, n'importe lesquels, il les écrit correctement et tous exactement, et il n'en est pas de même pour toutes les lettres, il écrit *w* pour *u*, *g* pour *j*, *x* pour *y*, *t* pour *p*, etc.

Lorsqu'on dicte au malade syllabe par syllabe, voici ce qu'il écrit :

	SYLLABES DICTÉES.	ÉCRITURE DU MALADE.
Argenterie . . .	ar	*a*
	gen	*g*
	te	*e*
	rie	*t*
Réponse	ré	*v*
	pon	*e*
	se	*p*
		t
Imprudent. . .	im	*in*
	pru	*voi*
	dent	*tant*
Préméditation .	pré	*pré*
	mé	*ja*
	di	*doit*
	ta	*ça*
	tion	*qui*
		doit
Représentant. .	re	*pré*
	pré	*san*
	sen	*dont*
	tant	*quonit*

Le 25 *avril*, les troubles de l'écriture spontanée et sous dictée sont toujours les mêmes. Une dictée *mot à mot* donne les résultats suivants :

Le.	*Ce*
Crédit.	*quitton*
Lyonnais.	*luonnais*
au.	*eh*
préjudice	*meconnent*
duquel.	*qui pardele*
le	*ca*
vol	*wollet*
avait.	*avait*
été.	*c'était*
commis	*meconnnait*
avait.	*avait*
fait.	*fait*
frapper.	*craignon*
d'	*ah!*
opposition	*souvignon*
les.	*s'est*
titres.	*lalange*
disparus	*involubles.*

La dictée des chiffres est par contre conservée complètement, et le malade ne commet pas d'erreurs.

27 *avril.* — Les troubles de la parole sont à peu près les mêmes; il semble cependant qu'il existe de ce côté une légère amélioration ; l'altération de l'écriture est la même. Invité à écrire ce qu'il a fait la veille, qui était un dimanche, voici ce qu'il écrit :

« *Après du médimento du matin, j'ai l'enlevez près de l'heure près ma fille, présentez de voir, faisant cette fois que ma parole enfin que mal genlez et que de fois il a essuyez de nouvelles....* » La signature est intacte.

Pour l'écriture sous dictée, les troubles sont toujours les mêmes. Voir ce que l'on a dicté au malade :

« La Banque des voleurs. On se souvient peut-être qu'il y a un mois environ un vol de 23,000 francs de valeurs fut commis en gare de Marseille. La caisse qui les contenait avait été dérobée sur le quai par d'adroits filous dont on n'avait pu retrouver la trace.»

Voici ce que le malade a écrit : *La planche des fœlteurs. Il est besoin de sepoutre qu'il y en une servolut il est des milions de mille francs qui soyez en gare de Marseille, si treinte qui et comptés il auait décompté sur le gays par dinégbles filoux qui sont apseris de deconnur quel attentait.*

La copie par contre est toujours normale.

30 *avril.* — La parole est un peu améliorée, et le malade a un plus grand nombre de mots à sa disposition; quant à l'écriture, elle est toujours très altérée surtout l'écriture spontanée. Ainsi invité à écrire ce qu'il a fait la veille, G... écrit : « *Je légume ce matin il a fait présendon à la Cour, n'est pas faire emporter.* » On donne la phrase à relire au malade, et après l'avoir lue, il se fâche et dit s. de D.

2 *mai.* — L'écriture sous dictée s'améliore. On dicte à G... les phrases suivantes extraites d'un journal politique :

« Hier c'était le 1er mai ; il y a eu une grande manifestation ouvrière dans Paris. Il y a eu des batailles dans Paris. La police a chargé sur les manifestants. Il y a eu des blessés en grand nombre, mais jusqu'ici, heureusement, il n'y a pas eu de morts à déplorer. Paris était en état de siège. »

G... écrit : « *Hier c'était le 1er mai elle qui a été d'un massacrage d'ouvriers dans Paris il est on dit Batailles dans paris, la police a charmer jusque des manifestieux il en eux des defrés, mais en nombre jusqu'à eux seulement si ja de mort à deplorer paris c'est à etat de siège.* »

L'écriture spontanée est moins améliorée. Voici ce qu'écrit G... pour indiquer ce qu'il a fait la veille. « *Je dépune ce matin et près de midi et Mr admistré comme moi je vous assistâmes cette petite d'eau à café ensemble, et prendre deux près de casse de la goutte des poingts et à faisait d'un journal jusqu'a mieux de la l'heure du dîner la l'interropre.* »

Après avoir interrogé un certain temps le malade, on finit par comprendre qu'il a voulu dire ceci :

« J'ai déjeuné ce matin, et après-midi j'ai été avec un administré comme moi prendre une tasse de café ensemble, nous avons été nous asseoir sur un banc près du jeu de boules où, jusqu'à l'heure du dîner, nous avons lu le journal. »

Le malade, en relisant ce qu'il vient d'écrire, se met à rire en nous regardant, en nous disant : Ce n'est pas ce que je voulais dire.

5 *mai.* — Les progrès de la parole articulée sont plus marqués que ceux de l'écriture, et aujourd'hui le malade fait remarquer qu'il peut prononcer certains mots qu'il ne peut écrire correctement. Il dit par exemple : « Le mot admiration, je je le pro-prononce bien, mais peux pas l'écrire ». Il écrit en effet *ambliton* pour *admiration*, et reconnaît très bien son erreur en relisant le mot.

13 *mai.* — La parole spontanée s'améliore de plus en plus ainsi que l'écriture. Voici ce que G... écrit spontanément : « *Depuis que la paralysie de la parole est venue, la mémoire en moi m'a assez d'une faible souvenir que j'ai épris dans le temps.* — *Dictée* : « D'après ce que m'a dit M. le docteur, j'irai cette après-midi à l'hôpital, car on va faire une leçon sur moi. J'aime beaucoup aller à l'hôpital des Enfants. Cela m'amuse et on me donne de quoi fumer une pipe. Vive la France ! »

G... écrit : « *D'après me dit M. le Docteur qui suffit d'hier à l'hôpital car on vat faire une leçon sur moi, j'en compte aller à l'hospice des malins ce m'asmuse et me pronne de un de fumer une pipe. Vive la france.* »

14 mai. — Parole spontanée. Le malade parle presque normalement, mais scande encore en parlant, toutefois il lui est encore impossible de prononcer certains mots, et il les remplace par des périphrases. La lecture à haute voix est également presque normale.

29 *mai.* — Même état de la parole qui est normale ou à peu près, sauf toujours un scandement de certains mots. L'écriture est également extrêmement améliorée, ainsi qu'on peut en juger par les spécimens suivants :

Écriture spontanée :

Je suis né en 1823, à Paris, j'ai été en classe et dans les pensions depuis l'âge de quatorze ans j'ai préférer aller dans attelier, mon père ma placé et mis en apprentissage chez un cartonnier et à l'âge de vingt-trois ans je suis entrer aux Omnibus

comme conducteur je suis rester jusqu'à l'année 1858 qui me fait dixzaines années de services et sortant de cette Compagnie, je suis entrer chez un fondeur et lamineur où je suis restent jusqu'à cinquante et deux ans occuper. Mon patron quittant Paris avec son usine pour Melun Je me suis trouver sans ouvrage, et je suis entrer comme Gardien de Tranchée à la Compagnie du Gaz où j'ai eu le malheur en 1885, étant mon service écrasé par un voiture, et une fracture du Col fimul droite ma fait entrer le 6 juin 1888 à l'hospice de Bicêtre et je suis à l'infirmerie pour une paralysie de la langue, mais je pense qu'après ma Guériston, ma mémoire ne faiblie pas et je le commentiez moins de fautes possible sur l'orthogrape amétudient tous les jours sur les mots pour qu'elles comprennent.

GRENIER.

Dictée d'un article de journal:

Les omnibus de Paris.

En a-t-on parlé des omnibus, tous ces jours-ci, et quelle déception, le matin de la grève des cochers et conducteurs quand ouvriers, commis, petits bourgeois ont vu que ce moyen de locomotion leur manquait? Est-ce qu'on n'allait plus pouvoir, pour six sous, se faire transporter à travers Paris.

Heureusement, la grève n'a duré que deux jours. Les grévistes ont obtenu gain de cause comme ils le méritaient et tout est arrangé de nouveau, Paris est sillonné par les lourds véhicules où plus de six cent mille personnes prennent place chaque jour.

GRENIER.

Pendant le mois de juin, le malade fut examiné plusieurs fois au point de vue de l'écriture et de la parole, on put toujours constater que l'amélioration persistait. Aujourd'hui, 17 juillet, le malade peut être considéré comme presque complètement guéri. Au point de vue de la parole, il peut en effet prononcer tous les mots, en scandant toujours quelques-uns d'entre eux, ce qui tient probablement à la persistance d'un léger degré d'hémiparalysie linguale droite.

Quant à l'écriture spontanée, l'exemple suivant montre qu'elle est revenue presque à l'état normal ou peu s'en faut.

Écriture spontanée :

Monsieur le Docteur,

Après votre désir j'ai mis la main à la plume pour vous dire que je suis malade est que ma para sizie est passée et que la mémoire m'est revenue parfois elle fait faux bond, mais de compte sur l'avenir pour aller de mieux en mieux et voyant que je met mieux je vous prie M. le docteur de me donniez une place dans une de vos divisions que vous avez sous vos ordres dans la Sibérie et vous aurez le plus respectueux et dévoué de vos serviteurs.

17 *juillet* 1891,

GRENIER.

21 *juillet*. — *Dictée* : Il fait un très vilain temps aujourd'hui, il pleut depuis deux jours; espérons que le beau temps va revenir, ce ne serait pas malheureux; car l'été jusqu'ici n'a pas été très beau, pour ma part je n'aime pas la pluie.

G... écrit : « *Elle fait un très-vilain temps aujourd'hui; il pleut depuis deux jours expresens que le beau temps vas revenir ce ne serait pas malheureux car l'été jusqui n'a pas été très-beau, pour m'appart je n'aime pas la pluie.* »

La copie est toujours parfaite. Ainsi qu'on le voit par ce dernier spécimen d'écriture, l'écriture *sous dictée* est moins parfaite que le 27 mai. On demande au malade pourquoi il a commis des fautes dans l'écriture sous dictée, et il écrit ceci : « *Je ne sais si j'ai réussi dans ces quelques lignes que l'on ma dictée, mais j'ai fait de mieux qui me soit possible de faire, vu que la mémoire me fait défaut en ce moment.* Grenier. » Il y a en effet des jours où Grenier écrit mieux que d'autres, la différence est marquée surtout pour l'écriture sous dictée, et cela tient probablement à ce, que dans l'acte d'écrire spontanément, Gr... peut choisir les mots et par conséquent remplacer certains d'entre eux par d'autres tandis qu'il ne le peut lorsqu'on lui dicte une phrase. Aujourd'hui 21 juillet, l'hémiparalysie de la langue a presque complètement disparu.

Si maintenant nous résumons rapidement cette observation, nous croyons qu'il s'agit d'un aphasique moteur cortical (le malade, en effet, était incapable d'indiquer avec les doigts le nombre de syllabes que contenaient les mots qu'il ne pouvait prononcer — signe de Lichtheim) et présentant des troubles très marqués de l'écriture, troubles dont l'étude était très facile à faire chez lui, puisqu'il ne présentait pas trace d'hémiplégie droite, ni d'aphasie sensorielle. Ces troubles de l'écriture présentaient les caractères suivants : spontanément et sous dictée, le malade pouvait bien écrire, les lettres étaient correctement tracées, surtout pour l'écriture spontanée, comme le montrent les reproductions données plus haut, mais leur assemblage formait des mots incompréhensibles ou sans rapport aucun les uns avec les autres. G..., pouvant tracer correctement les lettres, n'était donc pas, à proprement parler, atteint d'agraphie, mais bien de paragraphie dans le sens vrai du mot, puisqu'il était incapable, à l'aide des lettres qu'il traçait correctement, de former des mots ayant un sens quelconque, lorsqu'il écrivait spontanément ou sous dictée. La signature seule était normale et comme nom et comme paraphe, mais cette conservation de la signature est une chose banale chez les agraphiques, et on doit, dans l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques, séparer nettement la signature de l'écriture proprement dite. Tandis que l'écriture spontanée et sous dictée étaient si profondément altérées, la copie, par contre, était remarquablement conservée, et ce malade ne copiait pas machinalement, comme on copie un dessin, mais copiait en comprenant très bien ce qu'il copiait, et traduisait l'imprimé en lettres cursives. Chez G..., enfin, conformément à ce qu'on observe souvent chez les agraphiques, la faculté d'écrire les chiffres était conservée. Chez ce malade, les troubles de l'écriture spontanée et sous dictée marchaient de pair avec les troubles de la parole articulée, il écrivait spontanément et sous dictée aussi mal qu'il parlait spontanément et qu'il répétait les mots, et l'amélioration de la parole et de l'écriture se firent parallèlement

et simultanément. En un mot, le malade récupéra la faculté d'écrire en même temps qu'il récupéra la faculté de parler. J'ajouterai enfin, que toutes les tentatives faites pour tâcher de le faire écrire de la main gauche échouèrent toujours complètement.

Je viens de dire que, chez cet homme, les troubles de l'écriture marchèrent de pair avec ceux de la parole, mais il ne faudrait pas croire qu'il put toujours écrire tous les mots qu'il pouvait prononcer, lorsque son aphasie motrice commença à s'améliorer. Il y avait, en effet, des mots qu'il ne pouvait écrire correctement, bien qu'il les prononçât à haute et intelligible voix, et que même il les épelât afin de mieux pouvoir les écrire, et malgré tout, il n'y parvenait pas. Il écrivait mal le mot, puis, s'apercevant qu'il l'écrivait mal, il faisait des efforts, se fâchait même quelquefois et jurait, et voyant qu'il n'arrivait pas à écrire correctement le mot, il se touchait la tête avec la plume en disant : C'est l'orthographe qui me manque. Il faut ajouter cependant que ce n'était que très exceptionnellement que G... ne pouvait écrire les mots qu'il pouvait prononcer.

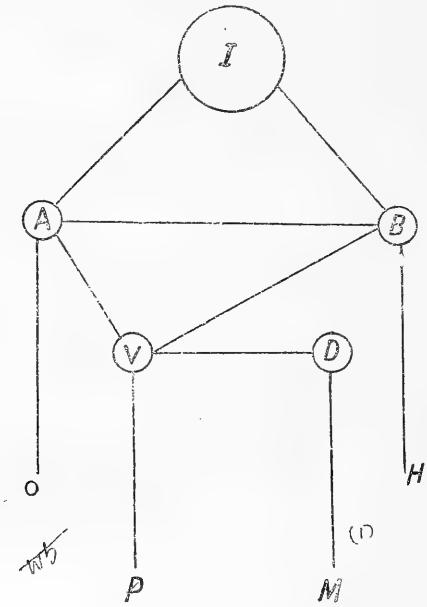
G... avait conservé intacte sa mémoire optique des lettres, puisqu'il les écrivait presque toutes correctement, mais leur assemblage en mots dans l'écriture spontanée et sous dictée était tellement défectueux, que les mots qu'il traçait étaient incompréhensibles, ce dont lui-même était du reste le premier à se plaindre. Mais dans le cas actuel, ce que je tiens à faire remarquer, c'est ceci : G... présentait pour l'écriture des troubles fort analogues à ceux qu'il présentait du côté de la parole. En effet, G... pouvait spontanément prononcer à haute voix et convenablement presque toutes les lettres de l'alphabet, *mais il était incapable de les assembler sous forme de mots ayant un sens quelconque, de même qu'il pouvait écrire spontanément toutes les lettres, mais ne pouvait les assembler sous forme de mots ayant une signification en rapport avec ce qu'il voulait écrire*. Enfin chez G..., l'amélioration de l'écriture et de la parole marcha parallèlement pour aboutir à la guérison. Je rappellerai encore une fois que, du commencement à la fin, l'acte de copier fut toujours conservé chez G...

En l'absence d'autopsie, dans quelle catégorie d'agraphie irons-nous faire rentrer le cas de G... ? Évidemment dans l'agraphie liée à l'aphasie motrice corticale, car G... présentait les symptômes de cette dernière variété d'aphasie motrice, sans aucun symptôme quelconque d'aphasie sensorielle. J'ai déjà indiqué plus haut, combien était peu démontrée par l'anatomie pathologique l'existence d'un centre graphique, et j'ajouterai que l'étude psychologique du langage écrit est bien peu favorable à cette hypothèse, à l'encontre de laquelle on peut opposer un grand nombre de faits. En réalité, ainsi que l'a fait remarquer Wernicke, l'écriture consiste dans une simple copie des images des lettres, emmagasinées dans notre centre de mémoire optique. En écrivant, nous transcrivons les images visuelles des mots, et l'enfant n'apprend à écrire qu'après avoir d'abord appris à parler, puis à lire. Il y a encore d'autres objections à

faire contre l'hypothèse d'un centre graphique : on peut écrire sur le sable avec le bout du pied, aussi bien avec le droit qu'avec le gauche ; — qu'un individu attache un crayon à son coude, il lui sera possible de tracer des lettres, peut-être grossières, mais à coup sûr lisibles et compréhensibles (Wernicke). Il faudrait donc supposer alors que le centre graphique occupe toute la surface cérébrale motrice. — C'est là, on doit le reconnaître, une objection sérieuse contre l'existence de ce prétendu centre.

Mais, m'objectera-t-on, l'hypothèse d'un centre graphique étant abandonnée, comment concevoir le mécanisme de l'agraphie ? Comment comprendre que des lésions à localisations très différentes puissent produire l'agraphie, supprimant dans un cas un mot d'écriture qu'elles laissent intact dans d'autres, ou bien supprimant tous ces modes à la fois.

Le schéma suivant, résumant l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet, permet de répondre à ces différentes questions en nous expliquant d'abord le mécanisme suivant lequel se font la lecture et l'écriture (1) :



EXPLICATION DU SCHÉMA.

I. Centre d'association des idées ou d'idéation. — B. Circonvolution de Broca. — A. Circonvolution de Wernicke. — V. Centre des images visuelles des mots. — P. Œil. — D. Centre moteur du membre supérieur. — O. Oreille. — H. Bouche. — M. Main.

(1) Il est bien entendu que ce schéma, qui n'est autre que celui de Wernicke légèrement modifié, ne doit pas être regardé comme définitif, mais bien comme le schéma qui actuellement, concorde le mieux avec les faits cliniques observés jusqu'ici.

Soit I le *centre d'association des idées*, en relation directe d'une part avec le centre A (circonvolution de Wernicke), *centre des images auditives des mots*, et d'autre part avec le centre B (circonvolution de Broca), *centre moteur de l'articulation de la parole.*

Ces deux centres A et B sont intimement reliés entre eux. En effet, dans le langage intérieur, nous pensons avec le langage parlé ; en pensant, nous entendons les mots parlés et nous avons conscience des mouvements nécessaires pour les prononcer. Les cas où ce phénomène ne se produit pas sont extrêmement rares. Donc l'image auditive et l'image motrice sont intimement unies dans le langage intérieur, et c'est cette union qui constitue *la notion du mot.*

Ceci posé, voyons comment devient possible l'explication des phénomènes de la lecture et de l'écriture. V représente le centre visuel des mots, développé par l'éducation de l'œil P ; ce centre est en communication directe avec A et B. Le centre V n'est donc pas en communication directe avec le centre d'idéation I ; il n'y arrive que par l'intermédiaire des centres A et B. En effet, on ne lit pas directement, on lit en réveillant des images auditives, lesquelles images auditives réveillent le centre d'idéation. La preuve en est que, lorsque nous lisons même mentalement, nous entendons les mots résonner à notre oreille, en même temps que nous avons conscience des mouvements nécessaires pour les prononcer ; et chez bien des personnes, cela se traduit par un mouvement continu des lèvres.

Tel est le phénomène de la lecture. Voyons maintenant comment on peut expliquer celui de l'écriture. La chose est aisée à comprendre : les centres A et B, constituant par leur union la notion du mot, viennent actionner le centre visuel V et y réveillent l'image visuelle correspondante. Ce centre V actionne alors le centre moteur du membre supérieur D qui préside aux mouvements exécutés par la main M pour produire l'écriture.

Ces quelques notions résument, en peu de mots, ce que les recherches de ces dernières années nous ont appris au sujet de la lecture et de l'écriture. Et grâce au schéma précédent, il devient facile de comprendre bien des faits constatés par la clinique et dont nous parlions tout à l'heure.

Supposons, par exemple, une lésion sur la ligne P V, en un point quelconque de cette ligne.

Que va t-il se passer?

La communication entre A-B V D et M subsiste ; aussi l'écriture spontanée et l'écriture sous dictée sont conservées. Mais l'écriture copiée est devenue très défectueuse ou même impossible, parce qu'il y a interruption entre l'œil et le centre visuel des lettres. Ce sont là les troubles de l'écriture que l'on observe dans certaines formes de cécité verbale (cécité verbale pure).

Autre hypothèse : le centre V est absolument détruit : l'agraphie est

complète, totale. J'ai observé un sujet atteint d'agraphie totale et j'en ai pratiqué l'autopsie : il présentait au niveau du pli courbe et limitée à ce pli une lésion ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de 5 francs. C'était donc un cas d'agraphie totale par cécité verbale corticale (1).

Dans un autre cas, transportons la lésion sur la ligne O A, O étant l'oreille du sujet : nous nous trouverons en présence d'une surdité verbale pure. L'écriture sous dictée sera supprimée, mais l'écriture spontanée et l'écriture copiée seront conservées, parce que les lignes A-B V D M et P V D M sont restées intactes. Supposons, au contraire, une destruction du centre A (surdité verbale corticale). Dans ce cas encore, le malade, comme dans le cas précédent, ne pourra écrire sous dictée, mais l'écriture spontanée sera altéré, et, du fait de la destruction du centre auditif des mots, il aura de la paragraphie en écrivant, de même qu'il aura de la paraphasie en parlant. L'acte de copier seul sera conservé, voie P V D M.

Imaginons enfin que le centre B, circonvolution de Broca, soit plus ou moins détruit (aphasie motrice corticale). Nous savons quels seront les troubles de la parole. Quels seront donc ceux de l'écriture? La faculté de copier seule sera conservée par l'intégrité de la ligne P V D M. Mais la notion du mot ayant plus ou moins disparu, l'écriture spontanée et l'écriture sous dictée seront plus ou moins abolies.

Au contraire, si la lésion porte sur la voie B H (aphasie motrice sous-corticale), la notion du mot étant intacte, toutes les modalités de l'écriture seront conservées. Ainsi que je l'ai indiqué plus haut; j'ai rapporté dernièrement un de ces cas avec autopsie.

Ces différents exemples suffisent à prouver, que l'hypothèse d'un centre graphique n'est pas nécessaire pour expliquer le mécanisme de l'écriture, ainsi que les désordres que certaines lésions peuvent apporter dans le fonctionnement de ce mécanisme. Mais il y a bien d'autres objections à faire encore contre l'hypothèse d'un centre graphique. Aussi l'agraphie est rarement complète, absolue. Or comment concevoir que la faculté de copier seule soit conservée s'il existe un centre graphique ; si ce centre est détruit, toutes les modalités de l'écriture devront être détruites. A ce sujet, l'observation récente (1890) publiée par Henschen (d'Upsal), et dont j'ai parlé, me paraît concluante. Une femme était atteinte de cécité verbale et d'agraphie; chez elle, l'écriture spontanée et sous dictée étaient très altérées, mais la faculté de copier était *relativement conservée.* A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement siégeant dans l'hémisphère gauche, sur le pli courbe, expliquant la cécité verbale, et une autre lésion ayant détruit en entier la partie postérieure de la deuxième frontale du même côté. Or, si le pied de la deuxième frontale gauche est le centre de la mémoire des mouvements de l'écriture, sa destruction doit

(1) J. Dejerine. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie. *Soc. de Biologie*, 1891, p. 197.

amener la disparition de tous les modes de l'écriture (écriture spontanée, sous dictée et copie), de même que la destruction de la circonvolution de Broca amène la perte de toutes les modalités de la parole articulée (parole spontanée, répétition des mots, chant).

Donc la lésion du centre supposé graphique ne détruit pas toute écriture; et on peut y reconnaître d'analogie avec les fonctions de la circonvolution de Broca. Les troubles de l'écriture, chez la malade de Henschen, relèvent pour moi de la cécité verbale dont elle était atteinte.

Pour ma part enfin, j'ai eu l'occasion d'observer le fait suivant, qui bien que n'ayant pas été suivi d'autopsie, est lui aussi contraire à l'hypothèse de l'existence d'un centre graphique. Il concerne un homme de cinquante-cinq ans, très intelligent et très cultivé, occupant une haute situation dans le monde financier, qui était *gaucher* et qui fut frappé d'hémiplégie gauche avec aphasie motrice complète. Cet homme, gaucher pour les usages ordinaires de la vie (s'habillant et jouant du billard avec la main gauche, à la chasse épaulant son fusil à gauche, tendant la main gauche dans l'acte de serrer la main, etc.), écrivait avec la main droite. Or, en même temps que s'établissaient l'aphasie et l'hémiplégie gauche, cet homme devint complètement agraphique, et resta aphasique et agraphique pour le reste de ses jours. J'ai observé ce malade pendant les cinq années qu'il survécut à son attaque, et constaté chez lui la persistance de l'aphasie et de l'agraphie. Pendant quatre ans, chez ce malade, qui avait conservé intactes comme auparavant les fonctions de sa main droite, sauf pour l'acte d'écrire, l'agraphie fut totale (écriture spontanée, sous dictée et copie); la dernière année seulement, la faculté de copier revint partiellement. Or cet homme, on peut l'affirmer de par la clinique, n'avait de lésé que son hémisphère droit (troisième frontale et corticalité motrice). Il était donc agraphique parce que, sa troisième frontale étant détruite, il n'avait plus la notion du mot, et ne pouvait pas plus écrire qu'il ne pouvait parler.

Ainsi, à mesure que nous avançons dans l'étude de l'agraphie, trouvons-nous que Trousseau avait raison, lorsque, parlant dans ses célèbres cliniques sur l'aphasie, des troubles de l'écriture chez les aphasiques, il disait, n'ayant en vue certainement que les aphasiques moteurs corticaux, les seuls que l'on connût à son époque : « Ordinairement l'aphasique n'est pas plus apte à exprimer ses pensées par la parole que par l'écriture; et bien qu'il ait conservé les mouvements de ses mains, bien qu'il s'en serve avec autant d'intelligence qu'auparavant, il est impuissant à composer un mot avec la plume comme il l'est à le composer avec la parole. »

DES HIDROZYMASES

ET

DE L'ALBUMINE DANS LA SUEUR

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PAR

M. J. GAUBE (du Gers)

(Mémoire présenté dans la séance du 31 octobre 1891.)

I

La *sueur* est un liquide complexe sécrété par la peau.

La *sueur* est produite par les *glandes* sudoripares; ces glandes, décrites par Breschet, Roussel de Vauzèmes, Guret, Duvernoy, plus récemment, par Ch. Robin, Kœlliker, Ranvier, viennent s'aboucher à la surface de la peau au nombre de plus de deux millions. (Sappey.) Retenons, en passant, que leur surface sécrétante représente le quart de la surface de sécrétion des reins.

Sanctorius le premier (1614) démontra toute la valeur de la sécrétion cutanée. G. Colin a constaté qu'en été la transpiration l'emportait sur la sécrétion urinaire, et, qu'en hiver, les sécrétions rénale et cutanée équivalaient approximativement.

En général, la forme et la contexture des glandes sudoripares sont peu connues chez les animaux; nous savons qu'elles sont très développées chez le cheval et le mouton; chez ce dernier, le glomérule est allongé, ovoïde; d'ovoïde aussi au scrotum du cheval. (G. Colin.) Les glandes sudoripares sont rudimentaires chez le chien, petites chez le bœuf.

Le canal excréteur, sinueux chez l'homme, est spiroïde chez le porc et le mouton, rectiligne chez le cheval.

La plupart des carnivores ont les glandes sudoripares capsuloïdes, elliptiques.

Nous avons trouvé dans le grouin du cochon, sur le nez du veau, à côté des glandes en grappes, des glandes capsuloïdes semblables aux glandes sudoripares de la peau du bœuf et du cochon.

Devant cette grande diversité de figures, l'analyse se découragerait facilement si l'histologie, la physiologie et la chimie biologique ne venaient la secourir; elles arrivent à propos pour appuyer cette vérité chaque jour mieux établie : *l'unité de la vie*. En effet, la sueur varie beaucoup plus en quantité qu'en qualité dans les différentes espèces. Les éléments étrangers entraînés par la sueur proprement dite pourraient en imposer sur sa constitution; il n'en est rien; la sueur est composée partout des mêmes éléments fondamentaux, variant quant à la quantité, mais non point quant à la qualité, à l'état physiologique, et, variant peu, à l'état pathologique, tandis que les reins demeurent inaltérés.

II

La sueur normale, la sueur recueillie à la surface du corps de l'homme ou des animaux domestiques, comme le cheval, le chien, le chat, le porc, le bœuf, se compose d'eau, de sels, de matière grasse, de débris épithéliaux, de matières albuminoïdes, d'acides organiques volatils le plus souvent, fixes quelquefois, de ferments figurés, de nombreux micro-organismes parmi lesquels nous avons distingué le ferment de l'urée.

Accidentellement et à la suite de l'ingestion de certaines substances fixes, iodures (G. Bergeron et Lemaitre), ou volatiles, baumes et essences par exemple (Gubler), la sueur contient des principes étrangers à sa constitution normale. Il serait dangereux de confondre l'odeur particulière que dégage la sueur dans le cours des maladies, la suette, le typhus, etc., avec les corps odorants résultant du dédoublement des essences ingérées, dédoublements produits au sein de l'organisme, pendant que grand nombre d'odeurs morbides proviennent de l'action directe des ferments animés qui pullulent à la périphérie du corps.

Depuis Andral (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1848), dont les expériences sont négatives, du reste, il n'a pas été constaté, que nous sachions, d'altérations sensibles dans la composition de la sueur durant les nombreuses maladies observées, à moins d'un arrêt ou d'une modification de la sécrétion urinaire; cela tient, peut-être, à ce que l'on n'a pas fait des recherches suffisantes.

Nous ne nous arrêterons pas aux sueurs colorées (Le Cat, Landerer, Le Roy de Méricourt, Ch. Robin, Warlomont, Ordoñez, Delore, Alb. Robin, etc.), qui ont une double origine, hémapheïque ou microbienne.

III

L'étude de la sueur, malgré les nombreux travaux qui en ont fait l'objet, j'en ai compté plus de soixante et je ne les connais, sans doute, pas tous, l'étude de la sueur, dis-je, est toujours incomplète.

Les physiologistes (Vulpian, Luchsinger, Nawrocki, Nitzelnadel, etc.),

ont déployé dans l'étude de la sueur une activité plus grande que les chimistes. Thénard, Berzélius, Anselmino, Lassaigne, analysèrent la sueur, mais il faut arriver à Schottin (1851) et surtout à Favre (1853) avant de trouver une analyse convenable de cette sécrétion. Et, encore, Lehmann, dans son *Précis de chimie physiologique* (traduction Drion, 1855), ne donne que des généralités sous forme dubitative touchant la composition de la sueur. C'est que la sueur est très difficile à recueillir sans user de stratagèmes qui en altèrent les qualités naturelles, et l'évaporation continuelle qui existe à la surface de la peau vient ajouter à l'embarras de l'expérimentateur. Aussi peut-on affirmer que les analyses de la sueur ne sont point comparables entre elles au point de vue des *quantités*, mais seulement au point de vue des *qualités*.

« Favre, Funke, Schottin et Anselmino se sont occupés de la détermination quantitative de la sueur; mais les travaux de ces auteurs sont assez incomplets et les résultats de leurs analyses à peine comparables. » (Gorup-Besanez.)

Notre intention n'est pas de reprendre ou de corriger les analyses de la sueur; nous avouons volontiers qu'elles nous paraissent suffisantes en ce qui concerne la matière minérale (Cloëz) et quelques matières azotées. Nous avons voulu simplement étudier l'albumine et les *matières albuminoïdes* contenues dans la sueur.

La sueur qui a servi à nos expériences a été recueillie sur le tronc et le visage chez l'homme, le corps, la tête et les extrémités chez les animaux.

IV

Thénard et Berzélius ont trouvé une *matière* animale dans la sueur; Anselmino et Schottin ont classé sous la rubrique *osmazôme*, *matières extractives*, toute la matière organique contenue dans la sueur. Funke n'en dit rien. Favre, plus précis, découvre l'urée dans la sueur et décèle la présence de *matières* albuminoïdes. Ch. Robin (1867) constate des « traces d'une substance azotée coagulable, analogue à l'albumine ». Leube (1869) démontre clairement la présence de l'albumine dans la sueur. A. Gautier (1874) (*Chimie appliquée à la physiologie*, pages 80 et 81, tome II), met un point d'interrogation après les « albuminates alcalins », mais il se hâte d'ajouter : « L'importance de ce mode d'élimination de l'azote (par la sueur) et l'obscurité de cette question devraient susciter de nouvelles recherches. » Gorup-Besanez (1880) rappelle les expériences de Leube; confirme la corrélation des sécrétions urinaires et cutanée, mais ne fait aucune allusion à la présence de l'albumine dans la sueur. *Encyclopédie chimique* de Fremy (1888), tome IX, page 204, on lit : « A côté de ces éléments (*Principes constitutifs normaux de la sueur*), il y en a d'autres encore plus rares et dont la présence, par conséquent, n'est pas constante : tels sont l'albumine... » Pendant la même année (juillet 1888), A. Leclerc,

directeur du laboratoire de la *Compagnie générale des voitures à Paris*, publiait une note des plus intéressantes, intitulée : *Sur la sécrétion cutanée de l'albumine chez le cheval.*

Avant d'aller plus loin, nous voudrions dire un mot de la qualité réactionnelle encore fort discutée de la sueur.

La sueur du cheval, du bœuf, du porc, du chien, du chat, est franchement alcaline.

La sueur de l'homme est généralement acide. « La peau sécrète deux matières de réaction différente, dit Andral, l'une acide, c'est la sueur; l'autre alcaline, c'est la matière sébacée. » Nous avons, à l'aide de papier Berzélius, imbibé de teinture de tournesol pure, appliqué avec des pinces, essayé la sueur de toutes les parties du corps de l'homme, de la femme et de l'enfant, répétant plusieurs fois nos essais sur les points dépourvus de follicules sébacés, comme la paume des mains, par exemple, et toujours nous avons trouvé la sueur *acide*. Nos observations sont en complète contradiction, sous ce rapport, avec les observations de Luchsinger et Trümpy.

Selon Moriggia, la réaction de la sueur dépendrait du genre d'alimentation; ainsi, elle serait alcaline chez les herbivores et acide chez les carnivores; or, un homme soumis pendant plusieurs jours à un régime végétal exclusif avait la sueur *acide* et la sueur du chien et du chat est *alcaline*.

Mais revenons au sujet principal de cette étude.

Le 9 *mai* 1887, écrit Leclerc, *je recueille de la sueur du cheval n°* 1 ; *elle est mousseuse et souillée de poussières. Un litre de cette sueur contenait* 3 *gr.* 71 *d'azote et* 15 *gr.* 60 *d'albumine.*

Ces 15 *gr.* 60 *d'albumine contenaient* 2 *gr.* 449 *d'azote ; il restait par conséquent* 3 *gr.* 710, — 2 *gr.* 449 = 1 *gr.* 261 *d'azote sous forme d'ammoniaque, d'urée et de sudorates.*

Le 17 *mai* 1887, *j'ai encore recueilli de la sueur sur ce même cheval; un litre de sueur contenait :*

Chlorures alcalins	28 *gr.* 325
Azote total	2 *gr.* 655
dont	
Azote de l'urée	0 *gr.* 548
Albumine	11 *gr.* 200

dans cette albumine on a dosé l'azote pour s'assurer de son identité; sur 0,056 *milligrammes d'albumine on a dosé* 0,008 *milligr.* 6, *au lieu de* 0,008 *milligr.* 7, *nombre théorique qu'on devait trouver.*

V

La sueur du cheval contient une grande quantité d'albumine; les analyses précédentes le prouvent et nous avons pu, à plusieurs reprises, vérifier l'exactitude des expériences de Leclerc.

Dans un travail fait en commun avec L. Grandeau (*Etudes expérimentales sur l'alimentation du cheval de trait*, deuxième mémoire, page 151), Leclerc avait constaté pour le cheval n° 1 un déficit quotidien de 9 gr. 49 d'azote. Nul doute que ce déficit ne soit dû à la perte de l'albumine par la sueur. Ce même cheval perdait, d'après les données les moins élevées fournies par les physiologistes sur la quantité de la sueur produite en vingt-quatre heures, 73 gr. 86 d'albumine, soit 12 gr. 06 d'azote.

Le cheval qui sue facilement et abondamment n'est pas le seul animal, sans parler de l'homme, dont la sueur soit chargée d'albumine; mais aucun des animaux dont nous avons pu analyser la transpiration ne fournit une quantité d'albumine comparable à la sienne.

Homme.

Moyenne de quatre analyses; deux femmes et deux hommes.

Urée = 1 gr. 193 p. 1000

La moyenne de l'urée trouvée par Favre est de 0,044 p. 1000. La moyenne trouvée par Funke est de 1 gr. 55. Notre moyenne d'urée se rapprocherait plus de celle de Funke que de celle de Favre.

Azote total.	0,633 p. 1000
Azote de l'urée.	0,553 p. 1000

Toutes les sueurs que nous avons examinées étaient albumineuses; dans quelques-unes, l'albumine, nettement caractérisée par la chaleur et l'aide acétique, forme un précipité opaque, d'une grande ténuité, qu'il est impossible de séparer par filtration et par conséquent de doser.

Le poids moyen d'albumine trouvé dans la sueur de l'homme a été de 0 gr. 452 p. 1000; ce poids d'albumine laisse libre un certain poids d'azote; car les 0,080 milligrammes d'azote qui restent de l'azote total quand on a défalqué l'azote qui appartient à l'urée, indiqueraient 0,514888 environ d'albumine. Il y a donc bien évidemment dans la sueur d'autres matières azotées que l'urée et l'albumine.

Chez les animaux, excepté le cheval, la quantité de sueur que l'on peut se procurer est trop minime, pour que l'on puisse faire des dosages d'azote; nous avons dû nous borner à qualifier la sueur en déterminant l'urée et à caractériser ensuite l'albumine.

Nous avons vu combien était grande la quantité d'albumine chez le

cheval; la sueur du porc est plus albumineuse que la sueur du chien; celle du bœuf est plus albumineuse que celle des animaux précédents; elle vient se ranger immédiatement après celle du cheval.

La perte d'azote est donc considérable chez le cheval et chez le bœuf; toutes proportions gardées, elle peut devenir considérable chez l'homme, soit que l'on admette une secrétion moyenne de 1,500 grammes à 2,000 grammes, soit que l'on regarde avec Funke la sécrétion cutanée comme toujours abondante et susceptible même d'atteindre le poids exorbitant de 19 kilogrammes, par jour, ce qui donnerait pour l'homme, d'après nos moyennes, une perte quotidienne d'azote d'environ 12 grammes.

Nous venons de voir que le poids de l'azote total était supérieur au poids de l'azote de l'urée et de l'albumine dosés dans la sueur; nous ne sommes d'ailleurs pas les premiers à faire cette remarque et quelques auteurs ont pensé que l'on pourrait raisonnablement attribuer l'excès d'azote à l'acide sudorique. Nous allons démontrer qu'à côté de l'urée et de l'albumine, il existe dans la sueur, des matières azotées, des matières albuminoïdes, dignes, à tous égards, d'arrêter l'attention.

VI

Ainsi, lorsque nous eûmes constaté que l'albumine était un des éléments *normaux* de la sueur et que le poids de l'azote total ne correspondait pas à l'azote fourni par l'urée et l'albumine, nous pensâmes que nous pourrions trouver dans la sueur de nouveaux corps azotés.

L'étude que nous poursuivons depuis plusieurs années, sur *l'état de l'albumine* dans l'organisme vivant, devait naturellement nous conduire à la recherche des albuminoïdes de la sueur.

Comme le cheval est l'animal le plus près de nous fournissant une grande quantité de sueur, c'est dans la sueur du cheval que nous avons d'abord recherché les albuminoïdes. Nous avons rencontré dès le début un albuminate phosphaté se rapprochant beaucoup des albuminates que nous avons isolés de certaines urines; (voir *Compt. rend.* Société de Biolog., séance du 30 mai 1891.) Puis nous avons constaté la présence de différentes diastases que nous allons étudier.

Au point de vue chimique, ces diastases se résolvent en les éléments communs de l'albumine proprement dite, C. H. Az. O. et S diminué (1) sans toutefois que nous puissions dire maintenant quel est son état, et en carbonate de *potasse*.

Il est toujours dangereux de formuler des lois générales, mais nous nous croyons assez avancé dans une série toute particulière de travaux pour affirmer que si le sodium, le magnésium et le fer sont les éléments

(1) Ordinairement les ferments solubles ne contiennent pas de soufre; nous en avons trouvé des traces dans les hidrozymases.

métalliques, sorte de trépied, sur lesquels est assise la vie arrivée à son complet épanouissement, le potassium est la charpente ordinaire du protoplasma.

Les diastases s'éloignent de l'*albumine*, car elles ne sont pas coagulables par la chaleur; elle s'éloignent des *albuminates*, car la matière minérale y est inférieure à la matière organique; c'est bien à elles que semble appartenir la dénomination d'albuminoïdes, ainsi qu'à un grand nombre d'autres substances douées de qualités différentes.

Nous avons recueilli les débris entraînés par l'étrille et qui tombent de la peau d'un cheval travaillant chaque jour ; nous avons fait dissoudre, autant que possible, ces débris dans de l'eau distillée froide et nous avons jeté sur un filtre.

La solution contenait de l'albumine coagulable par la chaleur et des albuminoïdes.

Nous avons mis dans un ballon muni d'un tube recourbé et effilé à son extrémité libre, quelques centimètres cubes de la solution sudorale en contact avec de l'empois d'amidon ; le ballon est placé dans une étuve chauffée à 50 degrés C; au bout de douze heures, on voit qu'une partie de l'empois est liquéfiée ; et, au bout de vingt-quatre heures, la liqueur contenue dans le ballon, réduit nettement la liqueur de Fehling : ce premier essai semblait indiquer la présence d'une amylase.

Dans les mêmes conditions que précédemment, nous mettons en contact de la solution sudorale et de la viande crue, dégraissée ; vingt-quatre heures après, nous pouvons caractériser des peptones dans le liquide du ballon : ce deuxième essai semblait indiquer la présence d'une pepsine.

Toujours dans les mêmes conditions, nous mettons en contact du beurre et du liquide albumineux ; le résultat obtenu est douteux ; il n'y a pas d'émulsion sensible.

Alors nous avons voulu préciser nos expériences, isoler les hidrozymases, calculer leur valeur diastasique. A cet effet, nous avons pris 250 grammes de résidus sudoraux du cheval ; nous avons entraîné par l'eau tous les principes solubles dans ce véhicule ; nous avons évaporé au bain-marie, à une température inférieure à 50 degrés C, dans des vases plats d'un grand diamètre pour abréger l'opération ; quand nous avons jugé que le volume de la solution albumineuse était suffisamment réduit, nous avons ajouté à cette solution trois fois son volume d'alcool à 90 degrés, c'est-à-dire que nous l'avons ramenée à son volume primitif ; après quarante-huit heures de repos, nous avons filtré à plusieurs reprises sur le même filtre ; il reste sur le filtre un précipité épais qu'on laisse sécher et que l'on reprend par l'eau ; on traite cette nouvelle solution comme la première par l'alcool à 90 degrés C ; on recueille le nouveau précipité que l'on reprend par l'eau et l'alcool ; après avoir recommencé trois ou quatre fois cette même opération, on obtient un précipité blanc, d'aspect colloïde qui devient brun, translucide, cassant en séchant ; ce

précipité est un mélange d'amylase et de pepsine ; il liquéfie assez rapidement l'empois d'amidon, le transforme en sucre réducteur et digère assez facilement de minimes quantités de viande ; l'amylase l'emporte de beaucoup sur la pepsine.

Nous avons tenté la séparation de l'amylase de la pepsine. Le procédé de Wittich, qui consiste à épuiser le résidu par la glycérine après traitement par l'alcool, ne nous a pas donné de résultat.

Le procédé de Danilewski, qui consiste à traiter les solutions diastasiques par un excès de magnésie calcinée, filtrer et agiter les liqueurs avec du collodion, nous a permis de séparer une substance blanche, jaunâtre, digérant la fibrine et ne réduisant pas, en solution aqueuse, la liqueur de Fehling.

De cette manière nous avons isolé les hidrozymases autant que l'état de nos connaissances et nos moyens d'action nous permettent de les isoler actuellement.

Malgré la pureté relative des diastases extraites de la sueur, nous allons nous trouver en présence de deux difficultés créées, l'une, par le procédé même de leur extraction ; l'autre, par la nature équivoque de leurs actions.

L'alcool atténue l'activité des diastases, comme l'a démontré Duclaux (*Microbiologie*, page 146). Les micro-organismes, nombreux au sein de la sueur, viennent, peut-être, troubler les facultés des diastases, sinon se substituer complètement à elles au point de rendre illusoire leur valeur diastasique.

Maintenant que nous sommes certains que la sueur contient des diastases faciles à isoler, nous pouvons nous servir dans le cours des expériences suivantes de la sueur elle-même, pourvu que nous stérilisions les milieux à l'intérieur desquels nous allons opérer. Par là nous tournerons la première difficulté, parce que nous laisserons la diastase agir en son milieu naturel ; ensuite, nous fixerons définitivement le pouvoir fermentatif de la diastase, c'est-à-dire que nous lèverons la deuxième difficulté.

Les agents physiques capables de stériliser la matière organique, le froid, la chaleur, les vases poreux, amoindrissent, détruisent les diastases ou diminuent leur rendement. Les agents chimiques capables d'arrêter les fermentations sont nombreux, mais ils sont loin d'être tous également inoffensifs.

Le plus grand nombre d'entre eux a le grave défaut de former avec la matière albuminoïde des combinaisons qui la rendent inapte à toute transformation vitale. Cependant la plupart des expérimentateurs ont observé que les fermentations d'ordre chimique, selon l'expression de Müntz, étaient plus difficilement atteintes par les différents antizymotiques que les fermentations microbiennes.

Kjeldahl, Dubourg (*Thèses*, Faculté des sciences de Paris, juillet 1889), s'appuyant sur les expériences de Chamberland, admettent que le thymol

en solution au millième, rend toutes les cultures stériles et ne gêne point, nous, nous dirons, ne gêne guère, mais gêne l'action des diastases. Toutefois le thymol étant d'un usage facile, peu compromettant, nous l'avons préféré à tout autre antizymique.

Nous avons obtenu des transformations successives de l'amidon avec les extraits de toutes les sueurs ; la sueur de l'homme est la plus active.

VII

Nous préparons un empois d'amidon de blé à 2 p. 100. Quand on veut faire des expériences d'une grande délicatesse, comme celles qui vont suivre, la préparation de l'empois d'amidon demande quelques précautions. Il faut notamment agiter sans cesse avec une baguette de verre le mélange d'amidon et d'eau dès qu'on le porte sur le feu jusqu'à ce que l'amidon soit bien uniformément pris, autrement on retrouve dans la masse gélatineuse des grains d'amidon presque intacts résistant à l'attaque des diastases. Pour cette raison, il faut éviter de faire plusieurs préparations d'empois ; la même doit suffire à toute la série des mêmes expériences. En outre, il faut faire de l'empois léger, parce que les diastases agissent avec d'autant plus de vigueur que l'empois est moins épais, plus dilué ; c'est tout au moins ce qui paraît résulter de nos expériences sur ce point.

La manière d'introduire le thymol antizymique dans les milieux fermentescibles n'est pas non plus indifférente. Nous avons remarqué que les solutions alcooliques de thymol si faibles qu'elles soient, si minime qu'en soit la quantité introduite dans les matras, ajoutait au trouble des liqueurs en expérience ; et, comme nous l'avons déjà vu, l'alcool affaiblit toujours l'action des diastases ; or il faut nous rappeler que nous traitons des substances peu riches de ferments.

L'eau dissout suffisamment le thymol pour devenir aseptique; nous mettons 1 gr. 50 de thymol dans 1000 grammes d'eau et nous préparons l'empois d'amidon qui reste stérile, malgré la volatilisation d'une certaine partie du thymol pendant la préparation de l'empois.

Nous prenons 100 grammes d'empois stérile, nous l'introduisons dans un matras de verre ; nous ajoutons 5 centimètres cubes de sueur recueillie sur le tronc et la tête d'un homme ; nous portons à l'étuve à 50 degrés C, et au bout de six heures l'on peut déjà constater des traces de sucre réducteur.

Nous préparons de la même manière quatre autres matras auxquels nous ajoutons, 4, 3, 2 et 1 centimètre cube de sueur; nous portons à l'étuve les cinq matras simultanément et nous les laissons à la même température pendant le même laps de temps. Au bout de quarante-huit heures, nous trouvons dans toutes les liqueurs un sucre réducteur.

Nous prenons la moitié de la liqueur contenue dans chaque ballon

après la constatation de la présence d'un sucre réducteur, nous la versons dans cinq matras de même capacité que les premiers et nous faisons bouillir les liquides ; nous les replaçons dans une étuve à 50 degrés C, où nous les laissons aussi longtemps que les matras ayant servi à commencer l'expérience.

Il est clair que si la quantité de substance réductrice augmente progressivement dans les matras n°s 1^{a}, 2^{a}, 3^{a}, 4^{a}, 5^{a}, la présence d'un ferment particulier ne sera pas douteuse, et, que si la substance réductrice n'augmente pas sensiblement dans les matras n°s 1$^{a'}$, 2$^{a'}$, 3$^{a'}$, 4$^{a'}$, 5$^{a'}$, le ferment particulier signalé plus haut sera une diastase, une hidrozymase, puisque le milieu est stérile et que les diastases sont détruites au-dessus de 70 degrés C.

Ne connaissant pas la nature de la diastase, son état, ne sachant pas quels sont les rapports qui existent entre sa puissance diastasique et son poids que nous ne pouvons pas apprécier, nous supputerons sa valeur d'après son énergie dans le milieu que nous lui avons préparé, c'est-à-dire par la quantité de sucre réducteur produite pendant un temps déterminé. Mais les transformations de l'amidon par les amylases sont successives et quelquefois bornées; nous devons donc nous renseigner sur la portée de l'hidrozymase; nous discuterons ensuite la question de savoir s'il est préférable de faire des dosages prématurés sur le sucre réducteur apparaissant au début de l'opération ou s'il ne convient pas d'attendre que la diastase en soit arrivée à l'acte final de l'hydratation de l'amidon.

Nous prenons deux ballons contenant chacun une solution thymolée de maltose à 1 p. 100 ; nous ajoutons à chacun de ces ballons 5 centimètres cubes de sueur ; nous portons à l'étuve à 50 degrés C ; à ce moment, 1 centimètre cube de solution réduit 1 c. c. 35 de liqueur de Fehling et 0 c. c. 20 décolorent 10 grammes de notre réactif, *réactif-vert*, que nous avons fait moins sensible pour la circonstance; 10 grammes de ce réactif étaient décolorés par 0,0015 de glucose et par 0,002 de maltose. Au bout de six jours, 1 centimètre cube de la même solution maltosée réduit 1 c. c. 08 de liqueur de Fehling et 0 c. c. 16 décolorent 10 grammes de réactif-vert, ce qui démontre que la diastase sudorale est capable de transformer la maltose en glucose. Conséquemment, nous rapporterons tous les termes de nos calculs au glucose et l'unité de temps à six jours, parce qu'à partir de la fin du sixième jour, il s'est formé une quantité suffisante de glucose pour servir de base à la comparaison des liqueurs amidonnées entre elles. Malgré la présence du maltose, le glucose étant l'ultime résultat de l'action de la diastase sudorale sur l'amidon, il nous a paru préférable d'établir le rapport des réductions sur le glucose. Les mêmes causes d'erreur existent d'ailleurs, si l'on fait supporter tous les calculs d'expérience au maltose qui est, lui, un produit intermédiaire.

Le liquide du matras n° 1^{a}, accuse 0,427 p. 100 de glucose (méthode pondérale de Soxhlet), celui du matras n° 2^{a}, 0,348, celui du matras

n° 3ª, 0,260, celui du matras n° 4ª, 0,170, celui du matras n° 5ª, 0,086 p. 100. Le poids du sucre réducteur produit se trouve en rapport avec le volume de la sueur, et, si nous n'atteignons pas le poids de glucose indiqué par la théorie, il faut considérer que nous avons traité un mélange de sucre réducteur et aussi les erreurs matérielles inévitables provenant de la manipulation de minimes quantités de matière. Les cinq matras n° 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª, dont le contenu a été porté à l'ébullition, contiennent des traces de sucre réducteur, comme au début de l'expérience, après avoir séjourné pendant cent quarante-quatre heures dans une étuve à la température de 50 degrés C. Nous hachons 1 gramme de viande crue très menu, nous le pilons avec 50 grammes d'eau thymolée; nous ajoutons au mélange 0,10 centimètres cubes de sueur humaine recueillie dans des conditions irréprochables de propreté de la peau; cette sueur est acide; nous plaçons dans une étuve à 45 degrés C; à ce moment, 1 centimètre cube de liqueur de Fehling chauffée avec 2 centimètres cubes de mélange donne une belle couleur bleue propre à l'albumine; au bout de six jours, 1 centimètre cube de liqueur de Fehling, chauffée avec 2 centimètres cubes du bouillon, prend une belle couleur pourpre caractéristique des peptones (Pictrowski).

La sueur de l'homme paraît émulsionner légèrement les graisses, mais le volume de sueur dont nous avons pu disposer a été trop faible pour nous permettre de faire des expériences décisives; quant à la sueur du cheval, elle ne contient pas de ferment émulsif.

VIII

Conclusions.

1° La sueur est acide chez l'homme adulte et chez l'enfant.

2° La sueur est alcaline chez le cheval, le bœuf, le chien, le chat, le porc.

3° La sueur de l'homme et des animaux contient de l'albumine (homme 0,452 p. 1000, cheval 15 gr.,60 p. 1000).

4° L'azote total est plus grand que l'azote de l'urée dans la sueur; l'excédent d'azote appartient, en grande partie, à l'albumine et aux albuminoïdes de la sueur.

5° Cette excrétion d'albumine intéresse le physiologiste pour sa généralité et le médecin parce que la perte d'azote à travers la peau peut devenir importante.

6° La sueur de l'homme et des animaux contient des ferments diastasiques que nous appelons, en raison de leur origine, des hidrozymases. Ces ferments sont au nombre de trois dans la sueur de l'homme : une

amylase, une pepsine, une émulsine douteuse; ils sont au nombre de deux chez le cheval : une amylase, une pepsine.

7° Étant donné le pouvoir considérable de transformation des diastases, le peu de sucre réducteur, de peptones, d'émulsion graisseuse produits par les hidrozymases et leurs proportions respectives, on peut dire que la sueur de l'homme contient *peu* d'amylase, *très peu* de pepsine, *fort peu* d'émulsine; que la sueur du cheval et de quelques autres animaux contient moins d'hidrozymases que la sueur de l'homme.

DES HÉMATOZOAIRES DES OISEAUX

VOISINS

DE L'HÉMATOZOAIRE DU PALUDISME

PAR

M. A. LAVERAN

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DU VAL-DE-GRACE.

(Mémoire présenté dans la séance du 21 novembre 1891.)

L'observation directe de l'hématozoaire du paludisme paraît avoir donné aujourd'hui à peu près tout ce qu'elle peut donner, et je crois que pour résoudre les questions encore obscures, relatives à l'évolution de ce parasite, il faut suivre un chemin un peu détourné et étudier les parasites analogues qui existent chez différents animaux.

Les hématozoaires des oiseaux décrits par Danilewsky présentent un intérêt tout particulier à ce point de vue, à cause de leur grande ressemblance avec l'hématozoaire du paludisme; voilà comment des médecins sont conduits à empiéter sur le domaine des naturalistes et à s'occuper de ces parasites des oiseaux.

Les premiers résultats de mes recherches sur les hématozoaires du geai et de l'alouette ont été communiqués déjà à la Société de biologie (séances du 5 juillet 1890 et du 23 mai 1891); depuis lors, j'ai étudié ces parasites dans le sang du pinson et du pigeon.

Hématozoaires du pinson. — Le pinson m'avait été signalé par M. Metchnikof comme ayant souvent des hématozoaires; en effet, sur six pinsons achetés à Paris, au marché aux oiseaux, au mois d'août 1891, j'ai constaté cinq fois l'existence de ces parasites.

Ces hématozoaires du pinson ont une grande analogie avec les hématozoaires de l'alouette que j'ai décrits précédemment.

Les corps endoglobulaires sont ceux qu'on rencontre le plus souvent; chez deux des pinsons examinés, ces éléments parasitaires se trouvaient en si grand nombre dans le sang que parfois on en comptait plus de dix dans le champ du microscope (sang frais en couche très mince, examiné avec l'oculaire n° 1 et l'objectif n° 9 de Verick).

Les parasites endoglobulaires ont une forme sphérique ou plus souvent

une forme cylindrique, allongée, dans le sens du grand axe des hématies. Souvent le corps cylindrique se replie autour du noyau et se renfle aux extrémités. Les éléments parasitaires sont pigmentés, les plus petits ne renferment qu'un ou deux grains de pigment; les grains de pigment se multiplient à mesure que les éléments parasitaires se développent. Les hématies qui contiennent des éléments parasitaires conservent pendant quelque temps leur aspect normal, mais les parasites continuant à grossir donnent lieu à des déformations et enfin à la destruction des hématies.

Par suite de la destruction des hématies, les éléments parasitaires deviennent libres dans le sérum et ils se présentent, soit sous la forme d'un corps cylindrique, parfois incurvé en croissant, soit sous l'aspect d'un corps sphérique dont le volume est égal ou un peu supérieur à celui des globules blancs.

A côté des corps cylindriques ou des corps sphériques libres, on trouve souvent le noyau de l'hématie détruite; ces noyaux qui parfois sont comme enchatonnés sur les corps sphériques pourraient facilement, surtout dans des préparations colorées, être pris pour des noyaux des éléments parasitaires; ils se colorent fortement par le bleu de méthylène.

Les corps cylindriques devenus libres s'étranglent quelquefois vers la partie moyenne, tandis que les extrémités se renflent; un corps cylindrique donne ainsi naissance à deux corps sphériques. C'est là le seul procédé de segmentation que j'aie pu saisir chez le pinson; je n'ai pas vu de corps en rosace.

Quatre fois sur cinq, j'ai constaté l'existence de flagella présentant une grande analogie avec les flagella des hématozoaires de l'alouette et aussi avec les flagella de l'hématozoaire du paludisme. Ces flagella au nombre de un, deux ou trois, se montrent sur les bords des corps sphériques auxquels ils impriment souvent un mouvement oscillatoire très vif, au bout d'un temps variable ils se détachent et deviennent libres dans le sang; la longueur de chaque flagellum très difficile à mesurer à cause de la flexuosité de l'élément parasitaire et de la vivacité de ses mouvements, peut être évaluée à deux fois au moins le grand diamètre d'une hématie.

Chez un des pinsons examinés au mois d'août les flagella, libres dans le sang, étaient en si grand nombre qu'on en trouvait toujours plusieurs dans le champ du microscope.

Pour la conservation et la coloration de ces parasites, le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats a été (comme pour l'hématozoaire du paludisme), le suivant: dessiccation rapide, fixation par la chaleur, double coloration par l'éosine et le bleu de méthylène; j'ai déjà indiqué à plusieurs reprises ce procédé.

Sur des préparations de sang de pinson colorées au violet de gentiane, j'ai constaté plusieurs fois que quelques flagella étaient visibles.

Des cinq pinsons infectés examinés au mois d'août, trois sont morts en août et septembre; les deux autres paraissent guéris, l'examen du sang fait

au mois d'octobre a été complètement négatif; chez trois pinsons nouveaux examinés à cette époque, je n'ai pas réussi non plus à trouver les hématozoaires. Ainsi au mois d'août, sur six pinsons examinés, cinq sont infectés; au mois d'octobre sur cinq pinsons examinés, aucun ne présente d'hématozoaires. Ce fait, que j'ai constaté également chez l'alouette, montre que les saisons exercent sur ces hématozoaires des oiseaux, une influence comparable à celle qu'elles ont sur l'évolution du paludisme.

Il est très difficile d'expérimenter sur des animaux aussi petits que les pinsons ou même que les alouettes, aussi j'ai cherché à me procurer des animaux plus gros et se prêtant mieux aux expériences. Les pigeons, dans le sang desquels plusieurs observateurs italiens avaient signalé la fréquence des hématozoaires, étaient tout indiqués; mais il m'a été impossible de trouver ces parasites chez les pigeons d'origine française; j'ai été obligé de me procurer des pigeons italiens. Grâce à la grande obligeance de MM. Welker frères, j'ai reçu au commencement du mois d'octobre dernier dix-neuf pigeons adultes venant de la Toscane; chez quatre de ces pigeons j'ai constaté l'existence d'hématozoaires en plus ou moins grand nombre.

La plupart des hématozoaires observés chez ces oiseaux, étaient endoglobulaires; chez un des pigeons les hématies malades étaient si nombreuses qu'on en trouvait souvent de dix à quinze dans le champ du microscope, en se servant de l'oculaire n° 1 et de l'objectif n° 9 de Verick et en examinant le sang frais en couche très mince.

Les hématozoaires endoglobulaires du pigeon se présentent sous l'aspect de corps sphériques ou plus souvent sous celui de corps cylindriques allongés, au nombre d'un à trois dans une même hématie. On peut observer dans une même préparation les différents stades de développement de ces éléments; les plus petits se voient dans des globules rouges qui ont conservé leur aspect normal; à côté du noyau de l'hématie se trouve un corps cylindrique pigmenté, un peu effilé à ses extrémités, dont le grand axe est parallèle au grand axe de l'hématie; ou bien on trouve un de ces éléments de chaque côté du noyau; parfois les éléments parasitaires ont une forme recourbée et ils coiffent pour ainsi dire les extrémités du noyau.

Les grains pigmentés sont disposés d'une manière irrégulière; au lieu d'être réunis vers la partie moyenne, comme dans les corps en croissant de l'hématozoaire du paludisme, ils sont disséminés et souvent plus nombreux aux extrémités que vers la partie moyenne.

Les éléments parasitaires en se développant donnent lieu à une déformation des hématies; le noyau est refoulé, l'hématie augmente de volume, se renfle sur les points occupés par le ou les parasites. On n'observe aucun mouvement dans les hématozoaires endoglobulaires.

Les hématozoaires continuant à augmenter de volume, les hématies qui les renfermaient sont pour ainsi dire résorbées, leurs contours disparais-

sent et on ne trouve bientôt plus que les noyaux à côté des parasites devenus libres.

Les hématozoaires libres ont une forme cylindrique, allongée et parfois incurvée en croissant, ou bien une forme sphérique; les corps cylindriques pouvant d'ailleurs se transformer en corps sphériques.

Les corps sphériques libres, toujours pigmentés ont souvent un volume égal ou même supérieur à celui des leucocytes, mais on en trouve aussi de plus petits.

Les grains pigmentés renfermés dans les corps sphériques sont parfois animés d'un mouvement très vif; les corps sphériques présentent un mouvement oscillatoire rapide, enfin des flagella se montrent sur les bords. Après avoir constaté l'existence de ces corps sphériques munis de flagella chez deux pigeons dans les premiers jours du mois d'octobre, il m'a été impossible de les retrouver chez ces mêmes animaux à la fin du mois, bien que les éléments endoglobulaires et même libres, fussent restés très nombreux.

Je n'ai jamais noté l'existence d'éléments en rosace ou segmentés.

J'ai obtenu de bonnes préparations persistantes en faisant agir sur le sang desséché les solutions d'éosine et de bleu de méthylène (procédé ordinaire). L'hématoxyline préparée par le procédé de Latteux m'a donné aussi de bons résultats, les hématozoaires se colorent moins fortement que les noyaux des hématies.

J'ai essayé sans succès de colorer les noyaux des hématozoaires par les différents procédés qui ont été préconisés dans ces derniers temps, notamment par les procédés qui ont été employés par Romanowsky et Mannaberg pour la coloration des noyaux de l'hématozoaire du paludisme.

Quelques observateurs admettent que les hématozoaires des oiseaux voisins de ceux du paludisme appartiennent à plusieurs variétés distinctes. Pour ces parasites comme pour l'hématozoaire du paludisme, je pense que les différences morphologiques n'impliquent pas l'existence d'espèces ni même de variétés distinctes; les différentes formes parasitaires se trouvent souvent réunies dans le sang d'un même animal et on trouve des formes de passage. La rapidité plus ou moins grande du développement dans le sang ne suffit pas non plus à différencier les variétés qu'on a voulu établir.

Les saisons paraissent avoir une grande influence sur les hématozoaires des oiseaux comme sur l'hématozoaire du paludisme. Au printemps et en été, j'ai observé souvent chez le pinson et chez l'alouette des hématozoaires à développement rapide, entraînant parfois la mort des animaux qui en étaient porteurs; en hiver, nous avons vu que le nombre des animaux malades diminuait notablement et dans cette saison je n'ai guère rencontré que les formes à développement lent (corps endoglobulaires, peu de corps sphériques libres et de flagella) qui réagissent peu sur l'organisme.

Il était intéressant de savoir si on réussirait à inoculer ces hématozoaires.

J'ai essayé sans succès d'inoculer l'hématozoaire du paludisme à des oiseaux et tous les observateurs qui ont reproduit cette expérience sont arrivés comme moi à des résultats négatifs. Les inoculations intra-veineuses ou intra-pulmonaires faites d'oiseau à oiseau n'ont donné aussi que des insuccès, lorsque les oiseaux inoculés appartenaient à une autre espèce que l'oiseau infecté qui fournissait le sang.

Pour les inoculations entre oiseaux de même espèce, les résultats connus sont assez contradictoires.

Celli et Sanfelice ont réussi trois fois sur dix à inoculer les hématozoaires de pigeon à pigeon (par inoculation intra-pulmonaire), trois fois sur douze d'alouette à alouette. (Sur les parasites du globule rouge chez l'homme et chez les animaux. *Annales de l'Institut d'hygiène expérimentale de l'Université de Rome. Nouvelle série*, t. Ier, fasc. 1er.)

Di Mattei n'a pas réussi à transmettre la maladie parasitaire de pigeon à pigeon.

Trente-cinq pigeons ont été inoculés par injection intra-veineuse avec 2 à 5 centimètres cubes du sang de pigeons infectés.

Vingt-quatre pigeons ont été inoculés par injection intra-pulmonaire.

Dix-huit pigeons par la méthode hypodermique.

Dans tous ces cas, le résultat de l'inoculation a été négatif. (Di Mattei. Contribution à l'étude expérimentale du paludisme chez l'homme et chez les animaux. *Riforma medica*, 30 mai 1891.)

Grassi et Feletti ont inoculé également sans succès, vingt-quatre pigeons (inoculation par injection intra-veineuse) (Weiteres zur Malariafrage. *Centralbl. f. Bakteriologie*, 1891, t. X, n° 14).

Au mois de mai 1891, j'ai réussi à infecter quelques alouettes saines en injectant dans leurs poumons du sang d'alouettes malades. Une des alouettes inoculées mourut onze jours après l'inoculation ; on constatait chez cette alouette, en même temps qu'une pullulation très rapide des hématozoaires, une anémie extrêmement marquée, comme dans les formes les plus aiguës du paludisme.

Au mois d'octobre dernier, j'ai repris ces expériences sur les pigeons. J'ai inoculé dix-sept pigeons d'origine italienne ou d'origine française, dix de ces pigeons ont été inoculés par injection intra-veineuse du sang infecté, quatre par inoculation intra-pulmonaire, trois par injection dans la trachée et les bronches.

L'inoculation intra-veineuse est facile chez le pigeon ; on trouve au pli de l'aile de grosses veines dans lesquelles on peut introduire les canules ordinaires des seringues à injections hypodermiques.

Le sang a été injecté pur et sans être défibriné lorsque j'ai fait des injections intra-veineuses, mélangé à du bouillon dans les cas d'injections intra-bronchiques. Dans les inoculations intra-veineuses, j'injectais la

moitié ou le tiers du contenu d'une seringue de Straus, dans les inoculations intra-pulmonaires le contenu entier de la seringue (sang pur), dans les inoculations par la trachée j'injectais deux ou trois fois le contenu de la seringue remplie avec un mélange de sang et de bouillon stérilisé.

Chez deux des animaux inoculés par injection intra-veineuse j'ai constaté, trois jours après l'injection, la présence de quelques hématozoaires endoglobulaires, mais de nouveaux examens du sang de ces pigeons ont été négatifs. Chez les autres animaux inoculés, des examens répétés du sang n'ont révélé l'existence d'aucun élément parasitaire.

Ces premières expériences sur les pigeons peuvent être considérées comme négatives, mais il y aura lieu de les poursuivre. Il est bien probable que les hématozoaires, inoculables à certains moments et sous certaines formes, ne le sont pas à d'autres moments et sous d'autres formes, ce qui expliquerait les résultats contradictoires en apparence auxquels on est arrivé jusqu'ici.

NOTE SUR UN PROCÉDÉ

PERMETTANT DE CALCULER

LA SURFACE DES ORGANES EN GÉNÉRAL

ET LA

SURFACE DU CERVEAU EN PARTICULIER

Par M. le Dr Armand B. PAULIER

(Mémoire présenté à la séance du 21 novembre 1891.)

Messieurs, de toutes les questions qui intéressent l'anatomie des organes, il en est une qui a été, sinon négligée, au moins fort peu étudiée, celle de leur superficie. Si l'on parcourt les ouvrages d'anatomie classiques, on y trouve en effet tous les renseignements désirables sur le poids des organes, leur forme, leur volume, leurs dimensions en tous sens; rarement il est question de leur surface.

Cette lacune est surtout sensible pour le cerveau dont on a étudié et décrit avec beaucoup de soins tous les éléments morphologiques, sauf la superficie sur laquelle nous n'avons que des notions insuffisantes ou contradictoires.

Peu d'auteurs se sont occupés de cet important sujet, et voici en quelques mots le résumé des principaux procédés successivement proposés pour déterminer la surface des hémisphères cérébraux :

Gall déchirait le tissu qui relie les deux faces de chaque circonvolution, qu'il écartait ensuite de manière à ramener sur un même plan le fond et le sommet de cette circonvolution. Il obtenait ainsi une vaste membrane plus ou moins épaisse, plus ou moins continue dont il mesurait ensuite les dimensions.

Baillarger déplissait les circonvolutions en enlevant autant que possible toute la substance blanche sous-jacente, de manière à ne conserver que l'écorce grise, qu'il déployait ensuite et dont il prenait un moulage en plâtre. Il appliquait sur ce dernier une membrane très mince qu'il mesurait mathématiquement.

Ces deux procédés, très longs, très minutieux et d'une pratique difficile, ont le défaut capital d'entraîner la destruction complète du cerveau dont on veut avoir la surface, et il peut être utile, quelquefois même nécessaire, de le conserver pour d'autres recherches.

Nous ne faisons que mentionner, pour être complet, le procédé de Giacomini qui commence par durcir le cerveau dans une solution de chlorure de zinc. Cette méthode ne peut que donner des résultats inexacts, puisque le premier effet du durcissement est de retracter la substance cérébrale et d'en réduire toutes les dimensions.

D'autres, Rodolphe et Hermann Wagner, Vogt et Janssen ont essayé d'évaluer la surface apparente du cerveau en le recouvrant de feuilles très minces d'étain ou d'or dont on avait préalablement déterminé l'étendue. En déduisant de celle-ci le nombre des lamelles appliquées sur les hémisphères, on obtenait la superficie de ces derniers.

Enfin, Calori, Wagner et Janssen ont cherché à calculer la valeur des replis du cerveau en multipliant la longueur du sillon qui sépare chaque circonvolution par sa profondeur et en doublant le produit obtenu. Ce calcul suppose la surface des circonvolutions régulières dans les replis, ce qui n'est pas et vous pourrez voir par les moulages que je ferai passer sous vos yeux, que ces replis présentent des incurvations, des irrégularités telles qu'il est impossible d'en établir mathématiquement la valeur.

Ces divers procédés, en dehors des inconvénients que nous venons de signaler, ont le tort grave de laisser complètement de côté certains organes encéphaliques dont la surface serait aussi très intéressante à connaître, comme le cervelet, le bulbe, la protubérance, les glanglions sous-corticaux, la surface des différents lobes et celle de chaque circonvolution en particulier.

Le procédé que nous avons l'honneur de vous soumettre répond, croyons-nous, à ces différents desiderata.

Il comprend en principe deux opérations distinctes :

1° Prendre le moulage exact de l'organe ou de la partie du corps dont on veut avoir la surface ;

2° Calculer la surface de ce moulage.

Pour obtenir le moulage, le mode opératoire varie suivant les cas :

S'il s'agit d'une pièce sèche comme la main, le pied, le bras, le nez, les oreilles ou même un objet quelconque, on applique avec un pinceau une couche suffisamment épaisse, d'un enduit composé de *gélatine*, de *glycérine* et d'*eau* à parties égales. Cette application se fait avec la plus grande facilité, et l'enduit gélatino-glycériné se maintient liquide à une température assez basse pour pouvoir être appliqué sur les parties vivantes sans crainte de produire des brûlures.

Au bout de dix minutes, un quart d'heure, la couche de gélatine est assez sèche pour qu'on puisse l'enlever après avoir fait une section sur tout le pourtour de la région enduite : on a ainsi un moulage absolument exact de cette dernière, moulage souple, élastique, qui, grâce à l'addition de la glycérine, conserve sa souplesse, et ne devient pas dure et cassante comme avec la gélatine seule.

S'il s'agit d'une pièce mouillée, humide, ou molle, comme le cerveau

ou un organe ramolli, on commence par en prendre le moulage avec de la *paraffine*. Cette substance, d'un prix peu élevé, fond à une température de 50 degrés environ et, une fois fondue, s'applique avec la plus grande facilité à l'aide d'un pinceau. Elle se solidifie presque instantanément et, lorsqu'elle est refroidie, s'enlève sans difficulté. On a ainsi un moulage d'un ou deux millimètres d'épaisseur, solide, très maniable et qui est la reproduction absolument exacte de la pièce à mesurer. On y applique ensuite une couche de gélatine glycérinée, qu'on enlève lorsqu'elle est refroidie et dont on détermine la surface comme nous l'indiquerons plus loin.

Cette application de la paraffine au pinceau est extrêmement facile, et permet d'obtenir à volonté le moulage du cerveau entier ou d'une partie quelconque de l'encéphale, le cervelet, le bulbe et la protubérance, ou bien encore un lobe ou enfin une circonvolution isolée, comme les circonvolutions Rolandiques, dont on peut avoir la surface apparente ou la surface réelle après déplissement de ces circonvolutions.

Pour la détermination de la *surface apparente* du cerveau, l'opération est très simple et l'on procède comme je viens de le dire. On commence par enlever la protubérance, le bulbe et le cervelet, de manière à isoler complètement chaque hémisphère cérébral qui doit être moulé avec ses enveloppes. L'hémisphère étant posé à plat sur sa surface interne, on recouvre sa surface convexe d'une couche de paraffine ; lorsque celle-ci est solidifiée, on retourne la pièce et l'on enduit l'autre face : puis, avant que l'ensemble ne soit complètement refroidi, on fait une section circulaire qui permet d'enlever le moule sans le briser, on a ainsi deux calottes solides qui sont la représentation exacte de la surface cérébrale. On opère de même pour le cervelet, le bulbe et la protubérance.

Lorsqu'il s'agit de la *surface réelle* des hémisphères, c'est-à-dire de la surface des circonvolutions déplissées, l'opération est plus longue et un peu plus compliquée. On enlève d'abord les enveloppes, puis on écarte les circonvolutions, et l'on coule dans leurs intervalles de la paraffine fondue qui pénètre, à l'état liquide, dans les moindres anfractuosités. On achève le moulage au pinceau, en prenant des précautions qu'il serait trop long d'indiquer ici. Pour plus de sûreté, on fait une grande coupe de l'hémisphère, coupe parallèle à la scissure interhémisphérique et passant au-dessus de l'insula de Reil, par le fond de la scissure de Sylvius. On a ainsi deux fragments sur lesquels les circonvolutions s'écartent avec la plus grande facilité. On peut ensuite les raccorder ensemble, soit pour étudier le cerveau entier, soit pour mouler telle ou telle circonvolution isolément.

On peut encore, pour faciliter l'opération, faire macérer le cerveau pendant vingt-quatre heures dans une solution d'alun à 5 p. 100 ; cette solution n'a pas le temps de durcir la substance cérébrale, mais donne à sa surface une consistance un peu plus ferme, consistance qui rend la

pièce plus maniable et permet d'écarter plus aisément les replis.

On recouvre ensuite le moulage d'une couche de gélatine glycérinée qu'on enlève lorsqu'elle est suffisamment sèche et dont il ne reste plus qu'à mesurer la surface.

C'est là le second point du problème à résoudre.

La première idée qui se présente à l'esprit est de découper ce moulage de gélatine en fragments, et de les appliquer sur une feuille de papier quadrillé divisé en centimètres carrés ; on compte le nombre de centimètres recouverts et l'on a la surface. Ce procédé, très simple en apparence, est en réalité d'une application difficile, les surfaces à mesurer étant rarement linéaires, plus rarement encore géométriques ; elles sont le plus souvent irrégulières, il faut alors les découper par bandelettes plus ou moins longues, et plus ou moins larges, qu'on doit ensuite coller avec beaucoup de soins et de patience, de manière à couvrir régulièrement le papier quadrillé. Cette opération longue et difficile devient impraticable avec une surface aussi compliquée que celle du cerveau déplissé.

Nous avons donc cherché un moyen plus rapide, et voici ce que nous proposons.

Supposons que nous ayons à mesurer une feuille de gélatine glycérinée, enlevée d'un moulage en paraffine et représentant la surface apparente d'un hémisphère cérébral. On fait sur le pourtour, au niveau des parties convexes ou concaves, des entailles qui permettent de rendre cette feuille absolument horizontale ; on la colle avec une solution de gélatine sur une feuille d'étain, ayant une épaisseur déterminée et sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure; on découpe cette feuille en suivant exactement les contours de la lame de gélatine; on enlève cette dernière et il reste un morceau d'étain que l'on pèse; on divise son poids par celui d'un carré d'étain de la même feuille ayant 10 centimètres de côté, et représentant en surface 100 centimètres; autant de fois le poids de la feuille d'étain découpée contiendra le poids de ces 10 centimètres, autant de fois il y aura 100 centimètres carrés.

Cette seconde partie du procédé comprend donc les opérations suivantes : coller le moulage en gélatine glycérinée sur une feuille d'étain; découper ce moulage; enlever la feuille de gélatine; peser le morceau d'étain découpé; diviser le poids obtenu par le poids de 10 centimètres carrés de cette même feuille et multiplier par 100. On obtient ainsi la surface cherchée.

Cette *méthode des pesées* est, dans l'immense majorité des cas, d'une application rapide et facile.

Donne-t-elle des résultats suffisamment exacts? C'est là un point fort important à examiner. On fera remarquer d'abord que, pour arriver à une exactitude rigoureuse, absolue, il faudrait avoir des feuilles d'étain d'une homogénéité parfaite, c'est-à-dire présentant le même poids sur

tous les points de leur surface et dans toute leur étendue, conditions qui doivent être difficiles à réaliser dans la pratique.

L'objection se présentait d'elle-même, et nous avons cherché à y répondre d'avance en prenant les précautions les plus minutieuses pour diminuer autant que possible cette cause d'erreur. Après une série d'essais avec des feuilles de papier plus ou moins épaisses, des morceaux d'étoffe, de la mousseline et des feuilles métalliques, nous nous sommes arrêtés aux feuilles d'étain qui nous ont paru remplir toutes les conditions désirables.

Ces feuilles se trouvent dans le commerce en rouleaux de 5 à 6 mètres de long sur 60 centimètres de large; leur épaisseur varie depuis 1 dixième de millimètre jusqu'à 2, 3, 4, 5 dixièmes et plus. Elles sont obtenues au laminoir qui leur donne mathématiquement la même épaisseur sur toute leur étendue. Du reste, d'après les renseignements fournis par le fabricant, on pourrait les faire faire exprès ; une fois le laminoir mis au point pour une épaisseur donnée, on pourrait avoir autant de mètres de feuilles d'étain que l'on voudrait; 20, 30, 40, 50 mètres et plus, par rouleaux de 5 mètres, rouleaux ayant rigoureusement la même épaisseur.

Nous avons opéré avec des feuilles ayant de 1 dixième à 3 dixièmes 1/2 de millimètres d'épaisseur; nous donnons la préférence à ces dernières parce qu'elles sont assez pesantes pour que les différences de poids ne soient pas très sensibles d'un point à un autre; ainsi sur une feuille ayant 3 dixièmes de millimètre, 10 centimètres carrés pris au commencement, au milieu et à la fin d'un rouleau de plus de 1 mètre de long, pesaient 22 gr. 15, 22 gr. 05 et 22 gr. 95, soit en moyenne 22 gr. 05, avec un écart de 20 centigrammes seulement entre les deux poids extrêmes, 20 centigrammes sur un poids de plus de 2,000 centigrammes. Sur une autre feuille de 3 dixièmes 1/2 de millimètres, nous avons trouvé 23 gr. 15, 23 gr. 25 et 23 gr. 35, soit un poids moyen de 23 gr. 25, avec encore un écart de 20 centigrammes entre les deux poids les plus éloignés, 20 centigrammes de différence pour un poids de plus de 2,300 centigrammes. Enfin sur une troisième feuille de 2 millimètres et 1 centième d'épaisseur et de 1^{m},50 de long, nous avons trouvé exactement 15 gr. 85 au commencement, au milieu et à la fin du rouleau. Ces petites différences de poids n'ont donc pas une grande valeur, et se traduisent dans les mensurations par des différences très peu marquées.

Nous avons, en effet, vérifié les résultats obtenus très rapidement par cette méthode de pesées avec ceux que donne, après beaucoup de temps et de patience, le procédé du papier quadrillé. Dans un premier cas, notre procédé nous donnait comme surface 295 centimètres carrés, avec le papier quadrillé nous avons trouvé 289, soit une différence de 6 centimètres pour une surface de près de 300 centimètres carrés. Dans un second cas, avec une autre feuille d'étain, la première méthode nous a donné 95 cent. 32, l'autre 97, soit encore une différence en trop de 1 cent. 68.

Enfin dans un troisième essai, avec une troisième feuille d'étain, pour un carré de 15 centimètres de côté, le calcul et le papier quadrillé donnent 225 centimètres carrés, nous avons trouvé 230, soit, toujours en trop, une différence de 5 centimètres. Les écarts, comme vous le voyez, sont peu considérables, et comme ils paraissent se produire toujours dans le même sens, il est facile de les rectifier.

En somme, on peut presque affirmer qu'on obtient la surface d'un organe à 5 ou 6 centimètres carrés près. D'ailleurs on pourra perfectionner cette méthode des pesées qui n'a pas la prétention de donner des résultats d'une rigueur mathématique, mais qui met entre les mains un moyen rapide et pratique de calculer une surface quelconque avec une approximation très suffisante.

Elle présente en effet le grand avantage de pouvoir s'appliquer au calcul de la surface de tous les organes et de toutes les parties du corps. C'est ainsi que nous avons pu déterminer la superficie d'un foie, d'un cœur, d'une rate, d'un rein, des deux mains, des pieds, de plusieurs côtes, de l'os temporal, des oreilles, etc., etc.

Le mode opératoire est absolument le même que pour le cerveau, mais beaucoup plus facile, la surface étant généralement plus régulière et les pièces plus maniables.

Si l'on veut faire des recherches sur tel ou tel organe, il faut avoir la précaution d'opérer avec la même feuille d'étain, de manière à éviter les petites différences de poids qui peuvent se présenter d'une feuille à une autre.

En résumé, la méthode des pesées permet de calculer rapidement, et avec une approximation très suffisante, la superficie d'un organe, d'une partie du corps et même d'objet quelconque, quelles que soient sa forme et les irrégularités.

En ce qui concerne le cerveau, on peut obtenir :

1° La surface apparente et la surface réelle du cerveau à l'état frais;

2° La surface apparente et la surface réelle de chaque hémisphère;

3° La surface apparente et la surface réelle de l'écorce grise *seule;* c'est-à-dire de la partie réellement intellectuelle du cerveau;

4° Les surfaces apparente et réelle de chacun des lobes du cerveau et de chaque circonvolution en particulier.

5° La surface du bulbe et de la protubérance;

6° La surface des ganglions sous-corticaux;

7° La surface apparente du cervelet et sa surface réelle. Pour cette dernière, le travail est extrêmement long et minutieux et nous ne l'avons essayé qu'une fois. Le résultat en a été très intéressant et il y aurait lieu de recommencer pour voir si, comme dans le premier cas, on arriverait encore à cette conclusion curieuse que la surface réelle du cervelet déplissé est sensiblement égale à la surface apparente du cerveau entier.

Nous ne pouvons aujourd'hui donner des chiffres d'ensemble et nous nous contenterons de citer quelques-unes des mensurations obtenues :

Cerveau de macaque :

Surface apparente des 2 hémisphères. . . . . 143^{c2},14

Cerveau de singe papion :

Surface apparente des 2 hémisphères . . . . . 171^{c2},16
Surface apparente du cerveau entier . . . . . 212^{c2},28

Cerveau de renard :

Surface apparente des 2 hémisphères. . . . . 91^{c2},54
Surface apparente du cerveau entier. . . . . 130^{c2},90
Surface d'un foie. . . . . 749^{c2},04
— d'un cœur . . . . . 272^{c2},24
— d'un rein . . . . . 205^{c2},75
— d'une rate . . . . . 202^{c2},54
— de la première côte. . . . . 42^{c2},90
— de la deuxième côte . . . . . 61^{c2},51
— de l'os temporal . . . . . 134^{c2},07
De la face interne d'un crâne de singe . . . . . 115^{c2},78
Surface de mes deux mains . . . . . 840^{c2},60

La main droite ayant un peu plus de surface que la gauche, ce qui était à prévoir.

Chez un homme, la surface des mains, qui mesurait 895^{c2}, 77, était sensiblement égale à la surface de ses hémisphères cérébraux. La superficie de l'hémisphère gauche et celle de la main droite étaient supérieures à celles de l'hémisphère droit et de la main gauche. Enfin la surface de la main droite était encore plus grande que celle de la main gauche.

La surface des pieds du même sujet était de 1134^{c2}.

Chez un autre sujet, nous avons trouvé : 839^{c2}, 51 pour la surface apparente des hémisphères; 761^{c2}, 81 pour la surface apparente de l'écorce grise seule ; — la surface du cerveau déplissé étant de 1,885^{c2}, 34, et la surface réelle de l'écorce grise, 1,807^{c2}, 64.

Chez un autre, la surface apparente des circonvolutions rolandiques était de 140^{c2}, 07. Leur surface réelle, de 216^{c2}, 75.

Le ganglion sous-cortical droit du même sujet mesurait 68^{c2}, 45, — le ganglion sous-cortical gauche 53^{c2}, 31.

(L'hémisphère droit pesait plus que le gauche).

Sur une jeune fille de dix-huit ans, morte de fièvre typhoïde, nous avons trouvé les dimensions suivantes :

Surface de la figure (du masque). . . . . 317^{c2},56
— de l'oreille droite. . . . . 46^{c2},87
— du nez. . . . . 14^{c2},51
— de l'hémisphère droit. . . . . 367^{c2},83
— — gauche. . . . . 370^{c2},91
— du cervelet. . . . . 141^{c2},95
— du bulbe et de la protubérance. . . . . 37^{c2},91
— totale des 2 hémisphères . . . . . 738^{c2},72
— totale du cerveau. . . . . 1118^{c2},60
(Surface apparente, bien entendu).

Nous arrêtons ici cette énumération qui montre, comme nous le disions plus haut, que la méthode des pesées est applicable à la mensuration de tous les organes et des superficies les plus diverses et les plus accidentées.

Notre but a été surtout d'attirer l'attention sur cette *notion de surface*, forcément négligée jusqu'ici, faute d'un moyen pratique. Nous pensons que notre méthode, avec les perfectionnements qu'on ne manquera pas d'y apporter, pourra rendre des services au triple point de vue de l'anatomie, de la pathologie et de l'anthropologie. En anatomie, elle permettra d'établir de nouveaux rapports entre les différents organes ; — en anthropologie, elle introduit un nouvel élément de comparaison ; — enfin en pathologie, elle pourrait fournir des indications précises sur la marche de certains processus morbides, tels que l'atrophie et l'hyperthrophie des membres. Dans les cas d'acromégalie, par exemple, le simple énoncé de la surface acquise par les parties malades serait bien plus frappant que les mensurations en longueur ou en épaisseur.

Pour rester actuellement sur le terrain de l'anatomie cérébrale qui nous intéresse plus particulièrement, cette méthode des pesées nous donne le moyen : 1° d'établir la valeur en surface de toutes les parties constituantes de l'encéphale et les rapports de ces valeurs ; 2° de calculer les surfaces de certaines parties du corps, telles que les mains, les pieds, les oreilles, etc.; 3° de voir s'il existe des rapports entre toutes ces surfaces, rapports qui permettraient de conclure des premières aux secondes et réciproquement. Qui sait ce qui résulterait de ces rapprochements et de ces comparaisons ?

Il y a là, croyons-nous, tout un vaste champ d'inconnues à explorer, et les résultats auxquels on arrivera ne peuvent manquer d'être fort intéressants et certainement inattendus. Nous n'en voulons pour preuve que les deux faits suivants : dans un cas, nous avons trouvé que la surface réelle du cervelet était égale à la surface apparente du cerveau entier. Dans un autre, la surface des deux mains égalait la surface apparente de ses deux hémisphères.

NOUVELLES CONSIDÉRATIONS

SUR LE CHIMISME STOMACAL

PAR

J. WINTER

(Mémoire présenté dans la séance du 21 novembre 1891.)

I

Dans un Mémoire paru au commencement du mois d'août (*Lyon Médical*, nos 30-31-32, 1891), MM. Bouveret et Magnien (de Lyon) ont exposé une analyse et une critique de nos recherches sur le chimisme stomacal (*Du Chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique*, 1891 ; *par MM. G. Hayem et J. Winter*).

Pour répondre à ces critiques et à quelques autres qui ont paru sur la même question, il nous faudrait reprendre un à un et commenter tous les faits que nous avons exposés longuement dans nos publications antérieures. Il semble, en effet, se dégager de ces critiques que l'on n'a pas toujours compris, ni le sens ni la portée exacte de nos résultats.

Ne pouvant répéter tout, je vais pour le moins m'efforcer de mettre, à nouveau, en relief et de retracer à grands traits, les résultats principaux de nos expériences et les interprétations auxquelles ils conduisent.

Pour faciliter la lecture, je rappelle ici les notations dont nous avons l'habitude de nous servir et qui permettent d'abréger le discours.

T = Chlore total; H = HCl libre;
F = Chlorures fixes minéraux; C = Chlore combiné organique;
A = Acidité totale

$$\alpha = \frac{A - H}{C}$$

Toutes les valeurs sont exprimées en HCl.

Première série d'expériences.

Injections d'eau distillée à jeun.

Les injections d'eau distillée, chez le chien à jeun, nous ont fourni : *Chlorures fixes (F) en excès ; chlore organique (C) en quantité faible et*

limitée ; HCl libre (H) très peu, le plus souvent 0; acidité totale (A) faible.

En somme, prédominance de F *sur* H + C. Un observateur impartial et non prévenu tirerait de ces faits les conclusions suivantes :

Il se déverse dans l'estomac une sécrétion *chlorurique* et une faible sécrétion de combinaisons chloro-organiques d'origine cellulaire sans doute. Il se peut cependant que cet excès de chlorures, à jeun, soit le résultat de l'action d'une sécrétion alcaline sur la sécrétion chloro-organique.

L'HCl libre, *apparaissant avec irrégularité et en proportions très variables, ne saurait être considéré comme une sécrétion glandulaire continue*, mais comme le résultat d'une réaction secondaire, accidentelle.

Ce sont là nos conclusions. Nous n'avons pas déduit autre chose (*l. c.*, p. 95 et 100, etc.) de ces expériences.

Deuxième série d'expériences.

Première phase de la digestion des aliments solides.

Lorsque l'on donne à un chien un repas mixte de viande et d'eau, on observe une *première* phase digestive à la fin de laquelle on trouve : *peu de chlorures fixes (F)* ; *beaucoup de chlore combiné organique (C)* ; *peu ou pas d'HCl libre (H);* une acidité totale (A) élevée. Si l'on fait varier le repas, A et C changent avec la nature de l'aliment et sa quantité.

En somme, la fin de cette première phase évolutive est *caractérisée* par l'augmentation de C et la diminution de F. Avec un repas approprié aux aptitudes digestives de l'espèce animale et suffisamment copieux, on arrive toujours à avoir :

H + C plus grand que F. *C'est la phase de prédominance de* H + C *sur* F.

C'est l'inverse de tout à l'heure. Il n'y a, dans ces deux séries d'expériences qu'une *seule* différence dans les conditions opératoires : l'aliment solide. C'est donc à sa présence qu'il faut rapporter ce renversement des résultats. D'où, H restant dans les deux cas faible ou nul, nous tirons cette conclusion :

L'augmentation de C se fait au détriment de F sous l'influence de la digestion de l'aliment solide et en raison directe de la quantité et de la nature de cet aliment.

Quant à l'HCl libre que l'on rencontre parfois, notamment pendant la digestion du pain chez l'homme, nous ne pouvons dire, d'après ces données, s'il se forme au détriment de C ou de F, c'est-à-dire s'il est antérieur ou ultérieur à C dans la décomposition des chlorures.

Je reviendrai plus loin sur ce point.

Troisième série d'expériences.

Deuxième phase de la digestion des aliments solides.

Pendant le cours de la deuxième phase de la digestion d'un repas mixte (viande et eau, par exemple), on observe un revirement dans le rapport des éléments chlorés de la première phase. On trouve *d'autant plus de chlorures fixes* (*F*), *d'autant moins de chlore organique* (*C*), *d'HCl libre et d'acidité totale* (*A*), *que l'estomac est plus près de l'état de vacuité.*

J'ajoute comme renseignement complémentaire, que la disparition de la syntonine, par exemple, correspond à l'apparition de cette deuxième phase.

Cette seconde période nous ramène donc progressivement vers les conditions d'équilibre chimique de la digestion de l'eau distillée, c'est-à-dire vers les conditions de vacuité alimentaire de l'estomac. *L'une* de ces conditions, nous l'avons vu, c'est la tendance vers $F > H + C$. Chaque fois donc que l'analyse nous révélera ces conditions, l'estomac aura accompli le travail qu'il est susceptible de faire : la peptonisation sera achevée. Nous n'attachons pas, soit dit en passant, d'autre sens à ce mot de peptonisation ; il signifie pour nous : accomplissement par les agents chimiques de la digestion, du travail qui leur incombe, *quelle que soit, d'ailleurs, la nature de ce travail.*

II

Nous venons de nous placer, dans ce qui précède, sur le terrain des phénomènes physiologiques.

On conçoit facilement que de nombreuses déviations puissent se manifester dans divers états pathologiques. Ce sont ces déviations qui, précisément, nous servent à caractériser ces états, à en supputer la gravité.

Or, c'est par l'analyse de liquides *pathologiques* que MM. Bouveret et Magnien cherchent à contester la légitimité de quelques-unes de nos conclusions.

Voici l'une des analyses rapportées par ces auteurs :

Liquide de gastro-succorrhée, extrait à jeun après lavage de l'estomac la veille au soir.

Pas trace de parcelles alimentaires ni de peptones dans ce liquide. L'analyse chimique donne :

$$\text{(I)} \qquad \begin{matrix} T = 0{,}482 \\ F = \mathbf{0{,}191} \end{matrix} \qquad \begin{matrix} H = \mathbf{0{,}211} \\ C = 0{,}080 \end{matrix} \qquad \alpha = 0{,}80$$

C'est en somme, un liquide *riche* en *HCl libre*. Nous en avons rencontré de semblables, dans les mêmes conditions pathologiques. Ils en con-

cluent qu'il doit bien réellement exister une *sécrétion continue* d'HCl *libre*, l'estomac vide se chargeant de cet acide.

A première vue, cette conclusion paraît très logique. Mais voici un autre liquide, dont l'analyse échappe à toute interprétation si cette conclusion doit être maintenue. Il s'agit également d'un liquide de gastro-succorrhée que *nous* avons extrait à jeun :

(II)	T = 0,372	H = 0	α = 1,95
	F = 0,350	C = 0,022	

Comment concilier de semblables divergences ? Cela est impossible dans l'état actuel de nos connaissances, s'il existe positivement une *sécrétion continue* d'HCl libre. Nous ne pouvons pas invoquer ici la présence des bases salifiables des aliments pour expliquer l'accroissement de F. — Cette conciliation devient possible avec les résultats de nos recherches.

Tandis que nous nous trouvons avec l'analyse II, en présence de phénomènes irritatifs considérablement amendés, en présence d'une simple hypersécrétion saline et liquide, sans dissolution cellulaire appréciable, sans déviations chimiques, l'exemple de MM. Bouveret et Magnien nous met sous les yeux une déviation complète du processus normal. C'est un véritable liquide pathologique, non seulement par rapport à la clinique, mais aussi et surtout par rapport au chimisme révélé par l'analyse.

A côté de H + C plus grand que F, ce qui, malgré l'état de vacuité, nous ramène aux conditions chimiques d'un estomac en pleine digestion, nous y trouvons une valeur F supérieure à la valeur normale de cette même phase digestive, ce qui est la conséquence même de l'état de vacuité alimentaire. En outre, le rapport de C à H $\left(\frac{C}{H}\right)$ est profondément altéré. Ce rapport est *toujours* élevé à l'état normal, il est très faible dans le cas particulier.

Une pareille analyse nous donne l'idée d'un estomac où, sous l'influence de l'excès de liquide, l'excitation alimentaire *persiste* après la disparition de l'aliment, par suite, sans doute, d'une irritabilité particulière de l'organe que je ne cherche pas à définir ici.

Notre exemple, au contraire (analyse II), nous ramène aux conditions chimiques ordinaires d'un liquide qui a séjourné pendant quelque temps dans un estomac vide d'aliments.

Nous sommes, avec ces deux exemples, placé aux deux extrémités de l'échelle des équilibres chimiques nombreux que l'on peut rencontrer dans les liquides de cette nature. C'est, d'après nos observations, avec l'analyse II que nous nous rapprochons le plus des conditions normales. On ne saurait donc invoquer l'analyse (I) pour démontrer un état physiologique.

En tous les cas, aucune de ces analyses ne permet de dire si l'*HCl libre* est de formation antérieure ou ultérieure à C, c'est-à-dire, s'il y a sécré-

tion chloro-organique ou chlorhydrique, *alors même que cette sécrétion serait continue*. Nous avons déjà fait cette remarque plus haut et dans nos publications antérieures (*l. c.*, p. 114). Dans l'un ou l'autre cas les *résultats* analytiques seraient exactement les mêmes.

En résumé, les exemples publiés par MM. Bouveret et Magnien n'infirment nullement nos conclusions sur la sécrétion gastrique. Ils viennent confirmer ce fait, que nous avions nous-mêmes fréquemment observé : que le mécanisme chimique, producteur de l'HCl libre, peut être mis en œuvre par des causes irritatives multiples. L'aliment en est une. C'est, à notre avis, la seule normale.

III

MM. Bouveret et Magnien ont cherché à vérifier notre hypothèse sur la décomposition des chlorures pendant l'acte digestif. Ils n'y ont pas réussi. Ils n'ont jamais constaté qu'une *augmentation* des chlorures (F) à la fin de la réaction. Il est vrai qu'ils ont opéré *in vitro* en faisant digérer des matières albuminoïdes dans du suc gastrique, soit avec, soit sans addition de chlorure de sodium. Ils ont conclu de leurs expériences négatives que notre hypothèse, émise d'ailleurs avec réserve, à la suite des expériences précédemment rappelées, n'est pas soutenable.

Quant à l'augmentation des chlorures qu'ils ont constatée à la fin de leurs digestions artificielles, ils la rapportent à la présence des bases salifiables des aliments digérés.

Nous pourrions, pour le moment, nous contenter de répondre, que notre hypothèse est parfaitement légitimée par l'observation des faits absolument positifs qui se trouvent résumés au commencement de cette note, alors même que le mécanisme de ces actes nous échappe; que, d'autre part, les digestions *in vitro* ne peuvent être comparées de point en point aux digestions intra-stomacales. *Là* rien ne peut s'échapper du milieu de la réaction; *ici* les principaux éléments se renouvellent constamment, des produits peuvent disparaître par résorption au fur et à mesure de leur formation et changer ainsi considérablement les conditions d'équilibre du milieu.

L'exemple suivant peut expliquer notre pensée. Si dans une solution de chlorure de sodium on verse du violet de méthyle, le violet ne vire pas. Si l'on y ajoute un acide organique (acétique, lactique, etc.), le mélange prend rapidement, non pas la coloration des acides faibles, mais celle de l'HCl. Il s'est formé un équilibre nouveau par le partage de la base entre les deux acides, d'où mise en liberté d'une petite quantité d'HCl mis en évidence par le violet. Lorsque par *évaporation* du mélange on cherche à chasser l'HCl, la réaction inverse se reproduit : cet équilibre n'est pas stable dans ces conditions, il est réversible.

Mais si l'on vient à fixer l'HCl par l'albumine et à séparer l'acétate de

soude par un moyen quelconque (par la dialyse par exemple), le mélange se charge d'HCl que l'on peut retrouver cette fois à l'état de combinaison chloro-albuminoïde. Ceci montre combien le renouvellement des éléments peut influer sur l'équilibre chimique d'un milieu.

On pourrait trouver en chimie beaucoup d'autres exemples tout aussi significatifs; des réactions, par exemple, qui ne peuvent s'accomplir que si l'on fixe l'eau produite à mesure de sa formation, etc.

Ne trouvons-nous pas, d'ailleurs, un exemple de l'état différentiel de ces deux genres de digestions dans le faible pouvoir digestif des milieux artificiels; dans la lenteur, surtout, des digestions *in vitro*, comparées à la rapidité, à la puissance des digestions intra-stomacales.

Mais nous pouvons aller un peu plus loin et montrer par un exemple que notre hypothèse est parfaitement soutenable. Nous avons, nous aussi, cherché depuis longtemps à mettre en relief, *in vitro*, la décomposition des chlorures pendant l'acte de la peptonisation. En opérant comme MM. Bouveret et Magnien, nous n'avons pas mieux réussi qu'eux. Nous en avons conclu que nous ne nous plaçions pas dans des conditions favorables. Nous avons alors cherché à réaliser ces conditions.

Voici un exemple avec du suc gastrique, *in vitro*.

III	IV
Liquide *avant* addition de l'albumine :	*Après* addition et dissolution de l'albumine :
$\left.\begin{array}{l} T = N \\ F = 0{,}202 \end{array}\right\} C = X$	$\left.\begin{array}{l} T = N \\ F = 0{,}078 \end{array}\right\} C = X + 124$

N et X sont des nombres quelconques.

L'abaissement de F est rapide et considérable.

L'HCl produit se retrouve à l'état de combinaison avec l'albumine comme dans l'exemple précédent, jamais à l'état libre.

Cette réaction ainsi que d'autres qui s'y rattachent et la complètent, font l'objet de nos recherches actuelles. Nous en définirons les conditions en temps et lieu lorsque, conformément à notre programme, nous aurons acquis la certitude que les phénomènes se passent bien de la sorte dans l'estomac. Car il est certain que la décomposition des chlorures pendant l'acte digestif peut tout aussi bien et plus simplement s'expliquer par l'intervention d'un acide organique. C'est la théorie de Maly, d'Ewald, de Landwehr, etc. L'action que nous avons signalée plus haut de certains acides organiques sur le chlorure de sodium la rend même très plausible. Cette action reposant sur la faible diffusibilité de la combinaison chlorée nouvelle, je ferai toutefois remarquer qu'elle est difficile à comprendre si l'on n'admet pas la fixation *immédiate* de l'HCl sur l'albumine cellulaire, l'HCl libre étant très diffusible.

Jusqu'à plus ample informé, nous n'acceptons cette théorie qu'avec réserve.

Nous venons de voir, par quelques chiffres, que, même *in vitro*, on peut parfois constater un abaissement de F.

Si MM. Bouveret et Magnien n'y sont jamais parvenus, c'est qu'ils ne paraissent avoir analysé leurs liquides qu'avant l'addition d'albumine et après digestion terminée. Les phases intermédiaires semblent leur avoir échappé. Ce sont cependant les seules où l'on puisse réellement saisir le phénomène lorsqu'il se produit avec une certaine intensité.

En notant une augmentation des chlorures à la fin de leurs digestions, ils confirment nos observations. Ils rapportent, il est vrai, cette augmentation à la salification par HCl des bases des aliments. Cette remarque est très judicieuse, surtout quand il est question de digestions *in vitro*. Rien ne pouvant s'échapper du milieu, il est, en effet, plus que probable que s'il se forme des chlorures au détriment de l'HCl du liquide et des bases salifiables des aliments, ces chlorures doivent s'ajouter, à la fin, à ceux qui préexistaient dans le liquide. Toutefois pour justifier *complètement leur hypothèse*, ils devaient l'appuyer sur le dosage préalable des cendres de l'albumine digérée. Ils ne l'ont pas fait. C'est un oubli que nous regrettons. Peut-être auraient-ils trouvé, *parfois*, comme nous dans l'exemple suivant et d'autres, une discordance complète entre le poids de ces cendres et l'augmentation finale des chlorures.

Ex. : Analyses successives d'un même liquide gastrique, avant l'addition d'albumine, dix minutes après, et plus tard, après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve :

V	VI	VII
Avant :	Dix minutes après l'addition d'albumine :	Après 24 heures :
—	—	—
Acide nitrique = rien.		Acide nitrique = précipité.
T = 0,423	T = 0,423	T = 0,429
F = 0,197	F = 0,160	F = 0,262
	Acide nitrique = précipité.	

Les nombres se rapportent à 100 centimètres cubes de liquide.

La peptonisation est très incomplète au bout de vingt-quatre heures. En d'autres termes, le pouvoir peptonisant du milieu est très limité.

Nous nous sommes servis, dans cet exemple, d'albumine d'œuf *sèche* pure, dialysée avec soin. La quantité de *cendres* introduite avec cette albumine dans le liquide était de : **0,066**.

La dissolution s'est faite rapidement. Elle s'est accompagnée d'un léger abaissement de F (analyse VI), faible, du reste, et sur laquelle je n'insisterai pas.

Mais voici qui est plus curieux : l'augmentation finale de F (analyse VII) est *supérieure au poids des cendres que nous avions introduit dans le liquide.*

A plus forte raison est-elle supérieure à la quantité d'HCl que ces cendres ont pu absorber :

Cet exemple ne justifie donc pas l'hypothèse de MM. Bouveret et Magnien.

Même *in vitro* l'augmentation finale des chlorures ne peut pas toujours être expliquée par la seule présence des bases salifiables des aliments. *A fortiori*, cela n'est-il pas possible dans un organe vivant dont nous avons tant de fois noté, M. le professeur Hayem et moi, la tendance à adopter au début de la digestion, un équilibre minimum pour F, en se débarrassant de l'excès de chlorures minéraux, soit par diffusion, soit par dilution, soit, enfin, en les utilisant.

Cette augmentation *in vitro* ne peut, en somme, s'expliquer que par l'existence préalable dans les liquides, de sels alcalins modifiables par le processus digestif. Ces combinaisons proviennent-elles d'une sécrétion pylorique alcaline (sécrétion admise par Heidenhain et Klemensiewicz); proviennent-elles de la décomposition des chlorures pendant la digestion intra-stomacale que nous avons arrêtée en pleine évolution par l'extraction du liquide? Nous ne saurions fournir une réponse plausible actuellement. Nous avons constaté le fait. Nous chercherons à l'interpréter ultérieurement.

Si, toutefois, cette augmentation, dans les digestions intra-stomacales, doit être attribuée aux bases des aliments, il est curieux de constater qu'elle ne se manifeste que tardivement; que parfois même, avec le même repas, elle fait complètement défaut jusqu'à vacuité complète de l'estomac, et que, dans ces cas, c'est l'HCl libre qui croit abondamment.

IV

Dans une autre partie de leur Mémoire, MM. Bouveret et Magnien font remarquer que l'albumine, pouvant se combiner *in vitro*, à l'HCl, le même phénomène peut se produire dans l'estomac, l'HCl libre se fixant indifféremment sur toutes les matières albuminoïdes qu'il rencontre dans le milieu stomacal.

Cette objection nous ramène loin en arrière. Je commence donc par rappeler que nous avons été les premiers, M. Hayem et moi, à attirer fortement l'attention sur ces *combinaisons* de l'acide chlorhydrique et des matières albuminoïdes qui, se formant, *in vitro*, doivent se produire également dans l'organisme. Elles ont servi de point de départ à nos recherches, puisque ce sont elles qui ont motivé l'adoption de notre méthode d'analyse (Voir *Bulletin médical*, n° 95, 1889, et *Du chimisme stomacal*, etc., p. 85, 106, etc.).

Si nous nous en étions tenus, comme MM. Bouveret et Magnien, à constater simplement le fait chimique pour en tirer parti dans le dosage et l'évaluation de l'HCl; si nous avions poursuivi nos recherches avec

l'idée préconçue et arrêtée que l'HCl libre est une sécrétion continue des glandes et que, selon la formule admise, cet HCl libre seul joue, avec la pepsine, un rôle dans la peptonisation, nous serions également arrivés à cette même conclusion, évidente *a priori*, que l'HCl combiné organique constitue un élément complexe, perdu pour la digestion active, mais utile à connaître pour apprécier la quantité d'HCl sécrété.

Mais l'organisme faisant rarement des choses inutiles, nous avons cherché à trouver une raison d'être à ces combinaisons chloro-organiques. C'est là le chemin qui nous a conduit vers nos recherches : 1° sur la sécrétion avec l'eau distillée ; 2° sur l'évolution des phénomènes chimiques par l'étude des variations des divers éléments chlorés que nous pouvions doser à différents moments de la digestion. On connaît les résultats auxquels nous sommes arrivés. Ces résultats nous apprennent, notamment, qu'une digestion peut évoluer rapidement et normalement sans que l'analyse puisse à aucun moment déceler la présence d'HCl libre. En regard de cette constatation se place cette autre que dans toute digestion bien faite les combinaisons chloro-organiques acides ne font jamais défaut, et enfin qu'il existe une relation entre l'abondance du repas et l'accroissement de C, quand les conditions apparaissent comme étant les plus normales. Ici, comme dans le cas de F, on ne constate d'un jour à l'autre que des variations individuelles faibles, lorsque les conditions de l'examen restent les mêmes. Disons plus. Nos observations semblent nous autoriser à généraliser cette notion et à admettre que dans les mêmes *conditions physiologiques*, les variations des valeurs C et H sont faibles lorsque l'on passe d'un individu à un autre de la même espèce et subordonnées uniquement aux conditions de repas et de temps. C'est dire, en d'autres termes, que *le rapport* de ces deux quantités entre elles est sensiblement constant dans les mêmes conditions opératoires. Il en est ainsi, par exemple, du rapport de l'urée à l'azote total, de l'urée à l'acide urique, etc., dans l'analyse des urines. Toutes conditions identiques, l'organisme, ici comme ailleurs, tend à adopter un équilibre constant.

C'est cette considération de la constance de la somme H + C et du rapport $\frac{C}{H}$, considération justifiée, d'ailleurs, par les faits, qui nous a déterminé à attribuer à C une signification particulièrement intéressante.

C'est elle aussi, comme nous l'avons déjà dit (*Du chimisme stomacal*, p. 115), qui nous a servi de base pour l'examen et le classement des liquides pathologiques.

Précisons un peu plus puisque ce point spécial de nos recherches ne paraît pas avoir été compris.

Les meilleures digestions, comme celles de la viande chez le chien, pouvant s'accomplir sans que l'analyse révèle de l'HCl libre en quantité dosable, il faut bien admettre que cette constatation n'est pas indispensable pour permettre de juger une digestion.

En revanche, l'augmentation des combinaisons chloro-organiques, la diminution de F, étant deux conditions intimement liées à toute digestion stomacale de matière albuminoïde à son début, il s'en suit que ces deux phénomènes doivent avoir une signification positive, évidente dans l'acte de la digestion. Laissons pour le moment de côté l'élément F et ne considérons que C.

Cette valeur C, telle que nous la dosons par notre méthode peut, dès le début, être un mélange complexe comme le font très bien remarquer MM. Bouveret et Magnien. Nous pouvons y supposer l'existence de combinaisons d'albumine et d'HCl, de combinaisons de peptone et d'HCl. Peut-être ces combinaisons C, que l'on trouve dans tous les liquides retirés à jeun et qui sont sans doute des produits cellulaires, sont-elles aussi différentes. Notre méthode ne permet pas de différencier tous ces produits. Nous l'avons fait remarquer nous-mêmes dans nos publications. C'est un but vers lequel il faut tendre quoique les quantités de liquide sur lesquelles on est appelé à opérer soient, en général, trop faibles pour des recherches étendues.

Mais cela nous apprendra-t-il beaucoup au point de vue de l'appréciation quantitative de la totalité des peptones produites? Nous en doutons, car il est loin d'être démontré que les peptones formées, combinées ou non à l'HCl, restent dans l'estomac pendant toute la durée de la digestion. Le contraire est plus probable.

C'est cependant là, si nous avons bien compris, la pensée que nous prêtent MM. Bouveret et Magnien. Ils ont compris que nous cherchions à évaluer la quantité totale des peptones en dosant leurs combinaisons chlorhydriques sous la forme de C. De là cette objection qu'ils formulent, que l'HCl pouvant se combiner aussi bien à l'albumine qu'aux peptones, notre valeur C, mélange complexe de produits chlorhydro-albuminoïdes et chlorhydro-peptoniques, ne comporte aucune idée de mesure rigoureuse du travail effectué, représenté par les seules peptones.

Qu'ils se rassurent. Nous n'avons jamais eu cette pensée.

Si MM. Mathieu et Rémond, par une interprétation erronée des résultats de nos recherches, ont cru un moment pouvoir apprécier la totalité des peptones, c'est-à-dire fournir une mesure *absolue* du travail effectué, en se servant de la valeur C calculée pour la totalité du liquide gastrique (*Bulletin de la Société de Biologie*, novembre 1890), ils doivent y avoir renoncé aujourd'hui.

Quant à nous, nous n'avons jamais cherché *qu'à apprécier, à un moment donné de leur évolution, l'intensité des phénomènes digestifs en mesurant à ce moment, non pas l'ensemble des produits formés, mais quelques-uns des éléments de la réaction*, ou, ce qui est plus exact encore, en déterminant *à ce moment*, les conditions d'équilibre chimique du milieu, ces conditions étant rapportées à un type normal.

Si nous ne dosions que l'HCl libre seul, ou H + C, comme le veulent

MM. Bouveret et Magnien, ou C, nous ne déterminerions qu'un des facteurs, qu'une seule des inconnues du problème.

Nous ne connaissons pas les autres agents qui interviennent. Nous ne pouvons donc pas les doser. Mais l'expérience nous a appris que, normalement, les rapports des divers éléments, H, C, F, A, etc., entre eux, se modifient constamment du commencement à la fin de la digestion et que, pris toujours au même moment de l'évolution digestive, ils sont sensiblement les mêmes dans les mêmes conditions opératoires.

C'est donc *à la fois par cette modification constante et régulière du rapport des éléments entre eux et par sa constance relative à un moment donné, que se manifeste nettement et que s'affirme l'intervention des autres agents de la peptonisation.* Leur prédominance ou leur diminution nous sera donc fournie, à un moment donné, par l'étude de ces rapports, ou, comme nous le disons plus haut, par la détermination, à ce moment, de l'équilibre chimique intervenu, cet équilibre étant comparé à l'équilibre normal correspondant.

La quantité de peptones produites à la fin de la digestion étant surtout proportionnelle à la quantité de matière à digérer, cette digestion sera d'autant plus vite effectuée, c'est-à-dire que la réaction à tout moment sera d'autant plus *intense* que les agents qui y prennent part s'y rencontrent, à ce moment, en plus grande quantité. De là la nécessité de mesurer, à un certain moment, la valeur *absolue* transitoire d'un ou de plusieurs des éléments de la réaction.

Nous ne pouvons, nous, que doser l'acidité et l'HCl sous diverses formes. Mais nous savons que ces diverses formes, *dont quelques-unes peuvent être des facteurs, d'autres des produits de la réaction, d'autres des éléments inutiles,* tendent à tout instant, si la réaction marche régulièrement, à adopter entre elles un équilibre, en quelque sorte spécifique pour chaque moment de la digestion. Ce sont précisément les déviations à l'équilibre normal des éléments *connus* qui nous fournissent une notion sur les variations des éléments *inconnus* auxquelles ces déviations sont liées.

Si, par exemple (H + C) est élevé, à un moment donné, cela ne signifie pas toujours que la digestion marche avec intensité, car le rapport $\frac{C}{H}$ peut être normal ou altéré. S'il est normal, nous pouvons en conclure qu'un groupe de phénomènes est, en effet, exagéré; s'il est altéré, cela signifiera *simplement* que la production d'HCl, que la décomposition de F sont intensives, et ne sont plus en rapport avec la production des autres facteurs : il y a une rupture manifeste de l'équilibre des phénomènes.

Cet exemple établit nettement la différence qui existe entre la *chlorhydrie,* mesurée à un certain moment par (H + C), la *pepsie* représentée par l'équilibre général des éléments entre eux, la *chlorurie* par la valeur absolue de T et de F, etc.

Si H + C est normal, $\frac{C}{H}$ normal, il peut encore se manifester des déviations dans la valeur absolue et le rapport respectif des autres éléments (A; F; T) ou de H et C à ces éléments. C'est dans ce cadre que vient se placer le rapport $\alpha = \frac{A - H}{C}$. Il est *absolument certain* que si α dépasse l'unité, nous nous trouvons en présence d'éléments acides autres que H et C. S'il tombe considérablement au-dessous de la normale, il est tout aussi certain que C n'a pas sa valeur acide normale ou que des éléments alcalins en excès gênent cette réaction acide.

Bref, nous n'interprétons une analyse qu'en utilisant toutes les quantités dosées, aussi bien par leur valeur absolue que leurs rapports respectifs. Nous cherchons à apprécier *non pas la quantité totale de travail effectué pendant toute la durée de la digestion*, mais l'*intensité* des phénomènes chimiques à un moment donné et leur valeur physiologique.

Comme il est facile de le voir, le choix de ce moment est arbitraire, à la condition que ce soit toujours le même.

Nous avons, dans nos recherches sur l'homme, avec le repas d'Ewald, choisi la période qui, normalement, correspond au maximum de H + C, et au minimum de $\frac{C}{H}$ et de F. Tout autre moment peut être choisi comme terme de comparaison, si la normale correspondante est connue.

Telles sont les données qui président à notre appréciation des phénomènes digestifs, normaux ou non. Ce sont elles qui ont servi de base à notre classification qui n'est qu'un groupement des faits observés et rangés d'après une certaine analogie chimique. Elles n'entraînent pas forcément l'interprétation rigoureuse des faits, pas plus que la constance du rapport de l'urée à l'azote total dans les urines ne porte avec elle l'explication de ce fait expérimental. Aussi ne saurait-on, pour le moment, établir une relation constante entre les entités morbides et les groupes chimiques que nous avons établis et qui découlent tout naturellement des explications que je viens de fournir.

C'est une pensée erronée que l'on se plaît à avoir et qu'on nous impute tout particulièrement.

C'est ainsi que MM. Bouveret et Magnien reprochent, par exemple, à notre classification de ne tenir aucun compte de la distinction qui existe entre l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie.

Dans notre tableau, en effet, nous n'envisageons que l'hypersécrétion chimique (chlorurique) mesurée par T et F. Et cette hyperchlorurie est une des conditions de l'hyperpepsie et coexiste, en général, avec l'hyperchlorhydrie proprement dite. MM. Bouveret et Magnien, au contraire, ont plus particulièrement en vue l'hypersécrétion de liquide qui peut coïncider avec l'un de nos groupes chimiques quelconque, comme on l'a vu plus

haut (analyses I et II) et qui n'est pas elle-même un phénomène d'ordre chimique. Est-ce à dire pour cela que nous cherchions à en nier l'importance séméiologique. Le phénomène prendra place dans une classification clinique des gastropathies. Il servira, dans l'étude de ces gastropathies, au même titre que tous les autres symptômes et parmi ceux-là les faits révélés par l'analyse chimique.

V

Ce qui précède établit, à nos yeux, l'existence non pas d'une *sécrétion continue d'HCl libre*, mais d'une sécrétion chlorurique et d'une production de combinaisons chloro-organiques au moment de l'excitation alimentaire (ou de toute autre excitation accidentelle).

L'intervention, au moment du besoin des chlorures fixes du sang pour la formation de C et de H, est le corollaire en quelque sorte forcé de ces conclusions.

Partant de ces données, nous avons recueilli et comparé entre eux de nombreux résultats analytiques. Nous en avons tiré certaines constantes qui nous permettent de suivre l'intensité et la régularité des phénomènes de la digestion gastrique et, partant, de saisir et de grouper de nombreuses anomalies.

Nous n'avons rien dit encore du véritable sens qu'il faut attribuer à ces constantes normales et aux déviations qu'elles peuvent subir. Il y a, de fait, un grand intérêt clinique attaché à cette connaissance. C'est là, en réalité, le problème des recherches de l'avenir.

Toutefois, comme nous avons déjà, incidemment, cherché à prêter une signification plus précise à certaines de nos valeurs, notamment à C, je crois devoir m'y arrêter un instant.

L'étude de faits chimiques comme ceux qui nous occupent, est toujour chose délicate parce que des réactions qu'on ne peut étudier qu'*in vitro* on est obligé de conclure, par simple analogie, à la production de ces mêmes réactions dans l'organisme.

Je ne dirai donc ce qui suit qu'avec beaucoup de réserve, ces réactions étant à l'étude et n'ayant été produites encore qu'en dehors de l'organisme. *Il n'est donc pas établi positivement qu'elles s'accomplissent de la sorte dans l'estomac.*

L'augmentation de C, à un moment donné, variant avec la quantité des aliments solides ingérés, nous a fait admettre que cette valeur représente des chlorhydrates d'albuminoïdes servant de passage de l'albumine aux peptones. Cette opinion est, d'ailleurs, justifiée par des observations nombreuses. D'autre part, on constate toujours une certaine quantité de C dans les sécrétions extraites à jeun par l'eau distillée. Celles-ci nous paraissent provenir d'une dissolution cellulaire. De recherches que nous définirons ultérieurement si notre hypothèse venait à se confirmer par

l'accumulation de documents analytiques, il nous semble résulter que la dissolution cellulaire provoquée par l'excitation alimentaire donne naissance à des combinaisons chloro-organiques, par une réaction qui nous paraît, en somme, assez simple.

Ces combinaisons peuvent perdre assez facilement leur HCl sous des influences chimiques variables. Serait-ce là l'origine de l'HCl libre? Nous ne saurions le dire actuellement. L'HCl naissant produit par l'un des mécanismes précédents peut se combiner aux matières albuminoïdes et en provoquer la dissolution et la peptonisation, seul ou avec l'aide d'autres éléments chimiques. Ce point théorique particulier est obscur et difficile à saisir. Il paraît lié à une réaction complexe.

En tous les cas, la fin de la réaction générale s'accompagne de la formation de chlorures alcalins, quelle que soit, d'ailleurs, l'origine des éléments basiques. Il est, du reste, possible que cette dernière partie du processus ne s'accomplisse qu'en partie dans l'estomac et que les éléments alcalins de l'intestin y participent.

Les phases successives de ce processus paraissant liées les unes aux autres, les phénomènes chimiques s'équilibrent constamment. Toute cause accidentelle : activation de la dissolution cellulaire, accroissement des phénomènes congestifs et d'oxydation, fermentations spéciales, troubles moteurs, etc., peut rompre cet équilibre et donner naissance à des troubles chimiques et évolutifs caractérisés par des perturbations dans la *valeur absolue* et les *rapports respectifs* des éléments chimiques.

Ces considérations théoriques ne peuvent pas, évidemment, à l'heure actuelle, prêter un grand appui à la valeur pratique de l'analyse chimique du suc gastrique. Elles présentent encore trop de lacunes, la liaison de certaines réactions entre elles nous échappant totalement.

Nous aurons à combler ces lacunes ou à modifier, s'il y a lieu, l'interprétation actuelle des faits observés à mesure que de nouvelles recherches nous en indiqueront la nécessité.

Cette valeur pratique de l'analyse dépend exclusivement à l'heure actuelle, *de la comparaison* des *résultats expérimentaux*. Les considérations théoriques sont modifiables dans une certaine mesure. Les faits observés resteront toujours des faits. L'objet principal de cette note a été, précisément, de bien montrer comment il faut entendre cette comparaison.

En attendant que les phénomènes chimiques soient mieux connus, il appartient à la clinique d'attacher un sens spécial aux variations des divers éléments chimiques dosés. Nous avons nous-mêmes déjà effleuré ce point (voir *l. c.* p. 111 et suivantes. Dans une communication) toute récente (*Soc. méd. des hôp.*, octobre 1891), M. le professeur Hayem vient de montrer tout le profit que l'on peut tirer de l'étude des variations de F dans les états pathologiques.

SUR LE

CIRCUIT NERVEUX SENSITIVO-MOTEUR DES MUSCLES

PAR

M. A. CHAUVEAU

(Mémoire lu dans la séance du 28 novembre 1891)

Ce titre m'a été inspiré par une réminiscence du Congrès international de médecine de Londres, en 1881. En écoutant, à l'ouverture des travaux de la section de physiologie, l'adresse inaugurale de M. le professeur Foster, consacrée à l'histoire de la physiologie en Angleterre, j'avais été frappé de la mention faite par l'orateur de la manière dont Charles Bell comprenait les rapports des nerfs sensitifs avec les nerfs moteurs, c'est-à-dire du concept du *circuit nerveux*.

A vrai dire, c'est une locution qui n'a pu s'imposer, parce que son adoption aurait préjugé l'existence d'un fait physiologique qui n'est rien moins que probable. Il est certain, en effet, que les connaissances acquises sur le système nerveux ne permettaient pas d'admettre qu'il pût exister réellement une *circulation* et un *circuit nerveux*, compris dans le sens étroit, net, précis, qu'impliquent ces deux termes.

Mais il est non moins certain que les nerfs sensitifs influent sur le fonctionnement des nerfs moteurs et réciproquement. J'avoue avoir été souvent tenté d'exprimer le mécanisme général de ces relations physiologiques par la locution de Charles Bell, qui est saisissante et pittoresque. Le rappel qu'en a fait M. Foster m'a encouragé à m'en servir dans le cas où je me déciderais jamais à mettre au jour les recherches expérimentales, fort nombreuses, que j'ai faites, à différentes périodes de ma carrière, *sur le rôle des nerfs sensitifs des muscles*. Je me risque aujourd'hui. Grâce à l'obligeance de M. le Dr Waller, j'ai le plaisir de faire paraître mon étude simultanément en français et en anglais (1). Cette publication dans le pays et la langue de Charles Bell complète

(1) *In* Brain, 1891.

l'hommage mérité qu'elle a l'intention de rendre à la mémoire de l'un des fondateurs de la physiologie du système nerveux.

Je ne m'occuperai, dans ce travail, que des nerfs musculaires.

Tous les muscles reçoivent des nerfs sensitifs ou centripètes. Le fait est rarement démontrable par l'anatomie ; il l'est toujours par la physiologie normale ou pathologique. Par exemple, dans les muscles de la vie de relation, on le met facilement en évidence, au moyen du pincement des branches nerveuses qui s'épuisent entièrement dans ces organes : cette excitation détermine toujours de la douleur et parfois des mouvements réflexes, si les sujets sont préparés pour la manifestation de cette dernière réaction.

Cette sensibilité musculaire a été beaucoup étudiée, même au point de vue psycho-physiologique ; elle est, en effet, l'agent primordial de ce que l'on appelle le sens musculaire. Mais on ne voyait, dans l'intervention de cette propriété, qu'un des cas communs du mécanisme général de la sensibilité. Personne n'a cru devoir rattacher autrement le fonctionnement du nerf sensitif à celui du nerf moteur. On disait que la contraction qu'excite la mise en jeu de ce dernier utilise, pour son réglage par le sens musculaire, la sensibilité que le premier communique au muscle. Les deux nerfs étaient ainsi considérés comme deux systèmes physiologiques isolés, fonctionnant simultanément l'un à côté de l'autre.

Or, quand, à l'instar de Charles Bell, on emploie l'expression de *circuit nerveux*, pour désigner l'ensemble de ces deux nerfs on en fait pour ainsi dire un seul et même système conducteur, composé de deux parties, l'une centrifuge, l'autre centripète, liées étroitement entre elles.

L'étude des nerfs sensitifs et moteurs du muscle peut-elle être influencée dans ses résultats, si ces conducteurs sont ainsi réunis dans un seul système physiologique? On sera généralement tenté de croire que cette réunion n'implique qu'un changement de manière pour la présentation des faits. Mais j'espère démontrer qu'au point de vue de l'acquisition même des faits et de leur interprétation, il y avait à tirer avantage de l'adoption de la conception de Charles Bell sur le circuit nerveux.

Et d'abord quelle idée peut-on se faire anatomiquement de ce circuit?

On ne sait absolument rien sur les relations que les tubes nerveux sensitifs entretiennent à leur extrémité terminale avec le tissu propre des muscles. Pourtant on a sujet de croire que ces tubes sensitifs n'ont pas de rapports directs avec l'élément musculaire. Il est plutôt permis de supposer qu'ils concourent à former les anastomoses ou les réseaux préterminaux des nerfs moteurs du système musculaire.

Pour les muscles soumis à l'empire de la volonté, qu'il en soit ainsi ou autrement, on s'y figure facilement sous forme de circuit l'ensemble de l'appareil nerveux sensitivo-moteur du faisceau musculaire.

Avec l'hypothèse de l'union juxta-terminale des deux sortes de nerfs, voici l'une des manières dont le circuit peut être représenté : il partirait

de la cellule motrice qui est, dans le système médullaire, l'origine du tube centrifuge et serait continué, par ce dernier, jusqu'à l'anastomose la plus rapprochée de la plaque terminale ; puis, par le tube centripète qu'on suppose aboutir à cette anastomose, il reviendrait au centre médullaire, en se jetant dans le groupe de cellules sensitives, origine de ce tube centripète ; enfin, il serait ramené au point de départ par les connectifs plus ou moins complexes qui unissent les groupes cellulaires, sensitif et moteur.

Dans le cas, peu probable, où l'on découvrirait des terminaisons sensitives spéciales sur le trajet du faisceau musculaire, le circuit serait complété par la substance propre de celui-ci, entre les terminaisons motrices et les terminaisons sensitives. Je considère ce cas comme peu probable pour deux raisons principales. La première, c'est que, dans les muscles du système volontaire, dont il est question en ce moment, les vraies terminaisons nerveuses sont maintenant bien connues. Il n'en existe qu'une espèce. Ce sont les collines de Doyère, les plaques, les buissons terminaux, qu'on s'accorde à considérer comme des dépendances du système moteur. Ma seconde raison dispense, à elle seule, de toutes les autres : dans les muscles très courts, chaque faisceau primitif ne compte qu'une seule de ces terminaisons nerveuses, accompagnée parfois, fort rarement, d'un petit satellite relié au même cylindre-axe que l'appareil principal. Mais j'entends me garder de toute conclusion ferme sur ce point délicat, qui appelle de nouvelles recherches des histologistes.

Il est à peine besoin de faire remarquer que la conception du circuit nerveux est plus autorisée encore, au point de vue anatomique, dans les muscles viscéraux. Les tubes nerveux de toute origine destinés à ces muscles aboutissent, en effet, dans des réseaux, toujours entremêlés de cellules nerveuses, réseaux qui constituent la terminaison apparente de tous les nerfs musculaires du système viscéral et qui peut-être distribuent des fibrilles aux éléments des muscles lisses.

Si le circuit nerveux est réellement constitué comme je viens de le dire, les organes élémentaires propres des muscles ne sont pas placés sur son trajet même. Ces organules sont seulement *tangents* au circuit, soit directement, soit par l'intermédiaire des appareils terminaux qui viennent d'être rappelés, plaques, buissons ou fibrilles à extrémité libre.

C'est une remarque qui a son importance, parce que la disposition tangentielle sur laquelle elle appelle l'attention complique les difficultés que soulève la question des rapports physiologiques existant entre l'élément musculaire et l'élément nerveux. Mais ceci est peu de chose. Il est déjà hors de notre portée d'imaginer un mécanisme plausible de la transmission des excitations de celui-ci à celui-là, en l'état actuel de nos connaissances. On ne saurait donc rendre ce mécanisme plus obscur, plus difficile à expliquer en admettant que les appareils nerveux terminaux des éléments musculaires ne relient pas ces éléments directement et d'une

manière isolée à chaque sorte de nerf, mais bien au circuit commun formé par l'union de ces nerfs, près de leur extrémité périphérique.

Qu'y a-t-il à faire pour étudier les propriétés et le rôle des deux portions du circuit nerveux sensitivo-moteur, par les moyens que la méthode expérimentale met à notre disposition dans les laboratoires?

Il s'agit de déterminer l'influence respective exercée par ces deux parties sur le fonctionnement du muscle. Étudions donc d'abord l'effet de l'*excitation* de ces deux parties, avant toute section, puis après section transversale, en faisant alors porter l'excitation tantôt sur le *bout central*, tantôt sur le *bout périphérique*. Voyons ensuite l'effet de l'*interruption* du circuit dans sa *partie centrifuge* et dans sa *partie centripète*. Comparons enfin les résultats obtenus dans les deux cas, suivant qu'on agit sur celle-ci ou sur celle-là.

C'est le programme de toutes les expériences analogues. Ajoutons-y, s'il est possible, l'étude physiologique des connectifs qui, dans l'axe cérébro-spinal, concourent à compléter le circuit nerveux, en réunissant les extrémités centrales des nerfs centrifuges et des nerfs centripètes.

Mais comment réaliser ce programme? Où trouver les organes qui se prêtent à cette réalisation? Pour agir isolément sur chacune des deux portions du circuit nerveux, il faut des organes musculaires dans lesquels les nerfs sensitifs soient parfaitement isolés des nerfs moteurs. Jusqu'à présent je n'en ai rencontré que deux : l'un qui appartient à l'appareil locomoteur proprement dit; l'autre, au système des muscles viscéraux. Ils m'ont suffi pour remplir mon programme, tant avec le circuit nerveux des muscles de la vie animale qu'avec celui des muscles soustraits à l'influence de la volonté.

Art. I. — Du circuit nerveux sensitivo-moteur des muscles striés soumis à l'influence de la volonté.

C'est dans le muscle sterno-maxillaire (*sterno-mastoïdien*) du cheval que j'ai trouvé les conditions parfaites nécessaires à l'étude du circuit sensitivo-moteur des muscles striés de la vie animale.

Le nerf du muscle y entre par une boutonnière située à une courte distance du tendon terminal. Quand on suit ce nerf, en remontant vers son origine, à partir de cette boutonnière, on ne tarde pas à le voir se bifurquer. Un des rameaux, le plus gros, va rejoindre la branche externe du spinal, dont il forme une des divisions. L'autre rameau est fourni par la branche inférieure de la deuxième paire cervicale. La disposition de ces deux rameaux est généralement simple; parfois pourtant, ils affectent une disposition un peu plexiforme à leur point de réunion.

Ai-je besoin de dire que le premier rameau est le nerf moteur du muscle sterno-maxillaire. Quant au second, c'est le *nerf sensitif* de ce

muscle, *tout le nerf sensitif* et *rien que ce nerf sensitif*. Si, en effet, on pince le nerf total près de son point d'immergence, l'animal témoigne de la douleur; mais, après la section transversale du second rameau, le pincement du tronc n'excite plus le moindre signe de sensibilité (1). J'ajoute, par anticipation, que l'excitation du bout périphérique de ce rameau ne fait jamais naître de contraction dans ce muscle.

Voilà donc à notre disposition la condition anatomique fondamentale, qui permet l'étude expérimentale et comparative de l'influence exercée sur le fonctionnement du muscle par les deux portions, centrifuge et centripète, de son circuit nerveux. J'ajouterai qu'il n'est pas difficile de les mettre à découvert, pour les physiologistes habitués à opérer sur les grands animaux. Le manuel de l'opération est si simple, qu'il n'a pas besoin d'être décrit ici.

Je ne raconterai pas avec détails les expériences que j'ai faites. Il me suffira d'en indiquer les résultats, qui ont été toujours les mêmes et dont je garantis la parfaite exactitude.

§ I. Excitation comparative de la portion centrifuge et de la portion centripète du circuit nerveux du muscle sterno-maxillaire.

Cette excitation a été faite parfois par pincement, plus souvent par courants d'induction simples ou répétés.

a). Excitation des deux rameaux, moteur et sensitif, non interrompus dans leur continuité.

Un seul passage de courant instantané, gradué au minimum d'intensité nécessaire, convient très bien pour cette expérience. Les deux rameaux nerveux doivent rester appliqués sur les parties sous-jacentes (*grand droit antérieur de la tête*) pour éviter toute dérivation électrique. Ils sont ainsi excités seulement au contact des rhéophores, les points touchés par ces rhéophores étant les seuls où le courant soit assez dense, c'est-à-dire où le potentiel possède la tension suffisante, pour agir sur les éléments nerveux.

1° *Portion centrifuge du circuit* (*rameau moteur*). — Jamais je n'ai pu observer, avec la secousse musculaire totale provoquée par l'excitation,

(1) Sur un âne, j ai constaté, après cette section de la branche fournie par la deuxième paire cervicale, la persistance d'un peu de sensibilité dans le tronc du nerf du muscle sterno-maxillaire. La dissection *post mortem*, m'a montré que la première paire fournissait aussi un filet à ce tronc. Je ne saurais dire si cette disposition est habituelle chez l'âne, ni si elle ne se rencontrerait pas *exceptionnellement* chez le cheval.

un signe non équivoque de douleur ressentie par l'animal, même quand j'augmentais notablement l'intensité du courant. Déjà, dans des expériences antérieures, j'avais constaté le peu d'aptitude du cheval à montrer les signes réactionnels de la sensibilité récurrente par l'excitation du nerf spinal, quand on agit trop près de son origine.

2° *Portion centripète du circuit* (*rameau sensitif*). — En général, les excitations *minima* qui font naître la secousse musculaire lorsqu'on les applique à la portion centrifuge, ne provoquent point de signes réactionnels quand elles sont appliquées à la portion centripète. Pour faire naître ces signes réactionnels, il faut augmenter un peu l'intensité du courant excitateur. Chose curieuse, le premier qui s'est montré sur certains sujets, ça été la secousse du muscle sterno-maxillaire! Il était alors difficile de faire une distinction entre l'effet de l'excitation de la partie centrifuge et celui de l'excitation de la partie centripète du circuit. Seulement l'apparition de ce dernier effet n'était pas tout à fait aussi prompte que celle du premier.

Avec une excitation plus forte, d'autres phénomènes s'ajoutent à cette secousse du sterno-maxillaire : nous n'en parlons pas maintenant pour ne pas compliquer l'exposition; il en sera question ci-après.

Je n'ai pas besoin de dire que la secousse provoquée par l'excitation de la partie sensitive du circuit est un phénomène réflexe, phénomène remarquable par sa localisation exclusive dans le muscle auquel appartient ce circuit.

Les faits suivants vont compléter cette importante notion :

b). *Excitation des deux rameaux, moteur et sensitif, interrompus dans leur continuité.*

Qu'arrive-t-il quand, après avoir interrompu par une section transversale la continuité des deux portions du circuit nerveux, on excite le bout de l'une ou de l'autre périphérie et le bout central de chacune d'elles? Voilà ce qu'il faut rechercher maintenant.

1° *Bouts périphériques.* — L'excitation du *rameau moteur* continue à provoquer la contraction du muscle sterno-maxillaire. Quant au résultat de l'excitation de la *branche sensitive*, il est absolument négatif.

2° *Bouts centraux.* — Ce sont des effets exactement inverses qui sont obtenus lorsqu'on agit sur les bouts centraux. Ainsi l'excitation de la *branche motrice* est sans aucune action ; celle du *nerf sensitif* fait naître, comme l'excitation du nerf intact, la contraction du muscle sterno-maxillaire, si son nerf moteur n'est pas interrompu.

Il y a là un croisement d'effets parfaitement net et tout à fait instructif.

Les faits ne se passent pas toujours avec cette simplicité, parce que le mouvement réflexe, même quand l'excitation qui le provoque est fort légère, peut s'accompagner de mouvements généraux, signes de douleur.

Toutefois, ces derniers phénomènes réactionnels n'apparaissent généralement pas aussi vite que la contraction réflexe localisée du sterno-maxillaire, ce qui empêche de confondre celle-ci avec ceux-là.

Mais la secousse réflexe provoquée par l'excitation de la branche sensitive ou de son bout central n'est pas constamment localisée dans le muscle sterno-maxillaire. Quand on augmente l'intensité de l'excitation, la secousse peut apparaître dans tout l'appareil musculaire animé par la branche externe du spinal, et s'étendre à d'autres régions du même côté du corps. La généralisation de la secousse, dans le cas d'excitation forte, peut même se manifester dans les muscles du côté opposé.

J'ai pu constater ces phenomènes avec beaucoup de netteté sur plusieurs de ces sujets apathiques, peu impressionnables, supportant facilement la douleur, sans réagir par des mouvements volontaires généraux plus ou moins désordonnés.

c). *Résumé des enseignements fournis par l'excitation du circuit nerveux sensitivo-moteur des muscles de la vie animale.*

En résumé, les expériences dont il vient d'être question se montrent très favorables à l'idée de concevoir, sous forme de circuit nerveux, les rapports existant entre les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs des muscles.

Cette conception permet d'exprimer comme il suit les faits observés dans les expériences sur lesquelles elle s'appuie :

1° Les excitations portées sur le circuit nerveux d'un muscle s'engagent dans la direction centrifuge ou dans la direction centripète, suivant la partie du circuit qui est excitée ;

2° Quelle que soit la partie touchée par l'excitation, celle-ci provoque la contraction du muscle, où l'excitation est amenée, soit directement si elle procède de la portion centrifuge du circuit, soit après avoir passé par les centres nerveux, si l'excitation est appliquée sur la partie centripète ;

3° L'interruption du circuit au delà du point excité, c'est-à-dire sur la partie que l'excitation a à parcourir, empêche celle-ci d'arriver au muscle et d'y faire naître la secousse ;

4° L'excitation, si forte qu'elle soit, portée sur la partie centrifuge du circuit, reste localisée dans le muscle où elle est transportée directement et ne produit jamais autre chose que la contraction de ce muscle ;

5° Quand l'excitation portée sur la partie centripète est très faible, elle se réfléchit tout entière, par l'intermédiaire des groupes cellulaires des centres, sur la partie centrifuge du circuit et provoque alors une contraction dans le muscle *seul* auquel appartient le circuit nerveux ;

6° Si l'excitation de la partie centripète est plus forte, elle peut irradier dans le centre médullaire et provoquer la contraction d'un plus grand nombre de muscles, au nombre desquels figurent toujours, en premier rang, ceux qui sont rattachés par leurs nerfs aux mêmes groupes de cel-

lules centrales que le muscle dont le circuit nerveux sensitivo-moteur a reçu l'excitation.

Ces premiers résultats, donnés par les expériences d'*excitation* du circuit nerveux des muscles soumis à l'influence de la volonté, encourageaient singulièrement à entreprendre celles qui devaient permettre les effets de la *suppression de la conductibilité* de ce circuit. Ces nouvelles expériences, je le dis à l'avance, n'ont pas répondu à ce que j'en attendais; elles n'en sont pas moins intéressantes, comme on le verra quand la signification physiologique de ces expériences sera discutée.

§ II. Influence de l'interruption du circuit nerveux du muscle sterno-maxillaire, tantot dans la portion centrifuge, tantot dans la portion centripète.

La section transversale, avec ou sans excision, des rameaux moteur et sensitif du nerf du sterno-maxillaire est une opération tout aussi simple que l'excitation. Dans le cadre que je m'étais tracé pour mes recherches, j'avais inscrit l'étude des effets produits par cette section, entraînant l'interruption du circuit nerveux, tant sur la nutrition du muscle que sur l'acte même de sa contraction physiologique spontanée. Mais je n'ai guère pu étudier que ce dernier point. Je dirai cependant aussi quelques mots du premier.

a). Effets produits par l'interruption du circuit nerveux du muscle sterno-maxillaire sur la contraction physiologique spontanée de ce muscle.

A première vue, il semble que la contraction physiologique spontanée du muscle sterno-maxillaire soit assez difficile à observer. Le cheval pourtant se prête à cette observation. Son muscle sterno-maxillaire (ou sterno-mastoïdien) agit surtout comme fléchisseur de la tête. Or la flexion de cette région est un mouvement qu'on peut provoquer à volonté, en offrant à l'animal à jeun une botte de foin, dans un râtelier placé un peu haut. L'animal lève la tête, saisit le foin entre ses dents incisives et, pour l'arracher, fléchit brusquement la tête sur le cou. L'exploration de la partie antérieure de cette dernière région, avec l'œil et surtout avec la main, permet de se rendre compte de ce qui se passe alors dans le muscle, de constater, tout au moins, s'il se contracte ou s'il ne se contracte pas.

Il y a un point que je n'avais guère besoin d'étudier et que, naturellement, j'ai laissé de côté, c'est l'effet, si connu, de la section du rameau moteur du tronc nerveux du muscle. Tout l'intérêt de l'expérience résidait dans la constatation de l'influence exercée par l'interruption du circuit dans sa partie centripète. Jamais, en effet, à ma connaissance, l'énervation sensitive d'un muscle n'a été faite dans les conditions actuelles,

conditions qui réalisent l'énervation à la fois *totale* et *exclusive*. Dans les expériences antérieures — j'aurai tout à l'heure à en rappeler quelques-unes — l'abolition de la sensibilité atteint toute une région, tout un membre postérieur par exemple, et s'étend à la généralité des tissus, à la peau comme à la substance musculaire. L'expérience, conçue et exécutée suivant les règles énoncées ici, n'abolit que le fonctionnement de la sensibilité propre de l'organe contractile. Les conducteurs centripètes interrompus sont exclusivement ceux qui répondent aux conducteurs centrifuges de cet organe. On ne saurait donc imaginer des conditions plus favorables à la comparaison de ces deux sortes de conducteurs nerveux.

Cette comparaison a pu être faite dans des expériences pratiquées extemporanément et dans plusieurs autres que la conservation des sujets a permis de suivre pendant quelques semaines. Les résultats ont été constamment les mêmes. Alors que le muscle qui a subi l'énervation motrice se montre absolument paralysé, celui qui a subi l'énervation sensitive continue, semble-t-il, à se contracter avec la même énergie qu'avant l'opération. Prenons, par exemple, un animal auquel on a coupé, à gauche, le rameau moteur, à droite, le rameau sensitif du muscle sterno-maxillaire : quand l'animal fléchira la tête pour tirer le foin du râtelier, on sentira que le muscle gauche reste flasque tandis que le muscle droit se durcit en se contractant.

Je n'ai jamais constaté aucune exception à ce résultat de l'énervention sensitive. On peut donc affirmer que, *si l'interruption du circuit nerveux, dans sa partie centrifuge, est suivie de la paralysie du muscle, la section de la partie centripète ne détermine pas l'abolition du mouvement*. Mais il n'est pas permis d'aller au delà de cette conclusion, qui reste un peu vague, parce qu'elle exprime les caractères d'ensemble d'un fait un peu fruste. Le mouvement n'est pas aboli; mais n'est-il pas modifié, altéré de quelque manière ? Je suis obligé d'avouer que je n'en sais rien. Plusieurs fois, j'ai observé soigneusement des sujets n'ayant subi que l'énervation sensitive d'un seul côté, dans l'espérance de pouvoir constater quelques différences de fonctionnement entre le muscle de ce côté et celui du côté opposé. Mais je n'ai pu obtenir aucun renseignement valable. Les fléchisseurs de la tête sont nombreux et se suppléent facilement. De plus, l'observation directe du fonctionnement du muscle sterno-maxillaire, par la palpation, s'applique à un mouvement trop fugitif pour être analysé à l'aide de de ce moyen grossier et fugitif.

En somme, il faut rester dans le vague de cette conclusion : *après la section de son nerf sensitif, le muscle sterno-maxillaire ne perd pas la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté; mais il n'est pas possible de dire si le mouvement volontaire conservé n'est pas plus ou moins troublé.*

Je dois faire remarquer que ce résultat de mes expériences, sur l'énervation sensitive du muscle sterno-maxillaire du cheval, semble être en

contradiction complète avec les faits observés par Claude Bernard après la section d'une des rangées des racines sensitives lombaires chez le chien. Le membre postérieur du côté correspondant à la section subit, dans ses mouvements, un trouble plus ou moins profond ; il peut même devenir incapable de servir à l'appui. Or, ce trouble n'est pas dû à l'insensibilité des téguments de la patte, car il ne se produit jamais quand cette insensibilité est obtenue par la simple section des nerfs cutanés (1) : les phénomènes paralytiques observés alors chez le chien sont bien évidemment le fait de la destruction de la sensibilité des muscles du membre abdominal, *par interruption de leur circuit nerveux, dans sa partie centripète.*

L'exactitude de cette explication peut sans doute être contestée, parce que les conditions de l'expérience ne sont pas simples ; le traumatisme est grave et il n'est pas toujours facile d'apprécier les troubles réels du mouvement dans le membre postérieur du chien, d'après l'attitude que

(1) On a souvent pratiqué la section des nerfs cutanés de l'extrémité des membres, pour se rendre compte du rôle que remplissent ces nerfs dans la station et la marche. C'est une expérience que j'ai faite, pour mon compte, sur quelques chevaux et sur un grand nombre de pigeons. Dans tous les cas, il m'a été donné de constater que l'énervation complète de l'extrémité d'un membre ne trouble sensiblement ni la station ni la marche.

Mes expériences sur le pigeon ont eu lieu dans des conditions qui méritent à ces expériences une mention spéciale. Elles ont été faites sur des sujets apprivoisés très faciles à observer. J'insensibilisais complètement une des pattes, en coupant autour de l'articulation du tarse les quatre nerfs qui donnent la sensibilité aux doigts. Ceux-ci pouvaient alors être piqués, pincés, coupés, brûlés, sans que les animaux témoignassent la moindre douleur. Quand le sujet est posé à terre après l'opération, il semble bien éprouver quelque hésitation à se servir de la patte énervée, pour l'appui pendant la marche. Mais cette hésitation ne dure pas. Elle se traduit, au moment du départ, par la répétition du mouvement qui met les doigts de cette patte énervée en contact avec le sol. L'animal paraît étonné de ne point sentir ce contact. Mais quand la marche est en train, le pigeon se sert de cette patte aussi franchement que de l'autre.

C'est surtout pendant le sommeil de ces animaux que l'on constate le mieux à quel point le mécanisme de la station peut se passer de la sensibilité tégumentaire des extrémités. Ils se perchent, en effet, indifféremment sur la patte énervée et sur la patte intacte. Je faisais passer la nuit, à mes sujets d'expérience, sur un perchoir placé à côté de mon lit. Chaque fois que je me réveillais, un éclairage subit, préparé *ad hoc*, me permettait de les observer, avant qu'ils n'eussent eu le temps de faire un mouvement pour changer de position en se réveillant. L'observation était favorisée par une précaution préalable : on avait donné aux pattes des teintes différentes. Poursuivies pendant plusieurs mois, ces expériences ont constamment donné les mêmes résultats : j'ai toujours vu que les animaux se soutenaient à peu près aussi souvent sur la patte énervée que sur l'autre, pendant leur sommeil.

l'animal donne à ce membre. Nonobstant, j'adhère pleinement, pour mon compte, à cette explication. J'espère démontrer plus loin qu'il n'y a pas contradiction entre les faits auxquels elle s'applique et ceux qui ressortent de mes propres expériences. L'examen du mécanisme de l'intervention des nerfs sensitifs des muscles du membre abdominal, dans le fonctionnement de ceux-ci, expliquera pourquoi la nécessité de cette intervention ne s'est pas manifestée au cours de mes recherches sur le muscle sterno-maxillaire du cheval.

b). Effets produits par l'interruption du circuit nerveux du muscle sterno-maxillaire sur la nutrition du tissu musculaire.

Parmi les animaux sur lesquels ont été exécutées les expériences qui viennent d'être racontées, il en est qui ont été conservés pendant plusieurs semaines, quelques-uns même jusqu'à la cicatrisation complète de la longue plaie extérieure qu'il faut faire, pour mettre à nu les deux branches constituantes du nerf du muscle sterno-maxillaire. J'ai pu constater ainsi que, sur les sujets qui ont subi l'énervation sensitive, le muscle conserve toujours la propriété de se contracter, quand la tête se fléchit pour la préhension du foin dans le râtelier. Toutefois, il m'avait paru, dans certains cas, que les contractions devenaient un peu moins énergiques à mesure qu'on s'éloignait du début de l'expérience, c'est-à-dire du moment où l'énervation avait été pratiquée. Le fait était-il bien réel? N'avais-je pas été dupe d'une illusion, si facile à naître dans une constatation de cette nature? J'ai pensé à demander une sanction à l'anatomie pathologique, en cherchant, *post mortem*, si l'énervation sensitive n'entraîne pas à sa suite la dégénérescence du tissu musculaire.

C'est une recherche que j'ai pu faire sur deux sujets, l'un abattu six semaines après l'énervation, l'autre ayant survécu un peu plus de sept semaines à l'opération. Or, ni sur l'un, ni sur l'autre de ces animaux, il ne m'a été donné d'observer une altération évidente du tissu du muscle énervé. Au point de vue de la couleur, du poids, des caractères histologiques des faisceaux constituants, le muscle, dans les deux cas, ne se distinguait pas de celui du côté opposé, au moins d'une manière appréciable.

Je reconnais qu'il n'est pas possible de conclure de ces résultats que l'énervation sensitive n'exerce aucune influence sur la nutrition du tissu musculaire. En effet, chez les très vieux chevaux, qui ont servi à mes expériences, les phénomènes dégénératifs qui surviennent dans les muscles après l'énervation totale se manifestent toujours avec une grande lenteur. Toutefois, je dois dire qu'il m'a été possible d'étudier un muscle sterno-maxillaire qui avait subi depuis quarante-sept jours l'énervation motrice seule : cette fois, on ne pouvait se méprendre sur les altérations qui en étaient résulté pour la nutrition du muscle. Celui-ci était un peu

moins rouge que celui du côté opposé et ses faisceaux primitifs étaient manifestement infiltrés de granulations graisseuses.

Si donc il n'est pas possible d'affirmer que la racine sensitive du nerf du muscle sterno-maxillaire n'exerce aucune action sur la nutrition du tissu musculaire, au moins peut-on dire, avec toute certitude que l'influence nutritive de ce rameau, si elle existe, est incomparablement moins active que celle de la racine motrice.

Il faut, en tous cas, rester sur la réserve en ce qui concerne cette influence nutritive de la racine sensitive du nerf et laisser à d'autres expériences, faites dans de meilleures conditions et plus prolongées que les miennes, le soin de nous apprendre si vraiment l'énervation sensitive du muscle sterno-maxillaire est sans action sur la nutrition du tissu musculaire.

c). Résumé des enseignements fournis par l'interruption du circuit nerveux sensitivo-moteur des muscles de la vie animale.

Les effets de cette interruption sont de deux ordres : les uns concernent la nutrition du tissu musculaire ; les autres, la fonction que le muscle a à remplir comme organe de mouvement.

a). Effets sur la nutrition musculaire. — 1° La section de la partie centrifuge du circuit (*racine motrice*) détermine *toujours* l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des faisceaux primitifs du muscle.

2° La section transversale de la portion centripète (*racine sensitive*) ne *paraît* apporter aucun trouble dans la nutrition du muscle. Mais le fait a besoin d'être confirmé par de nouvelles expériences.

b). Effets sur la fonction musculaire proprement dite. — 1° La section transversale de la portion centrifuge du circuit (*nerf moteur*) rend instantanément le muscle absolument inactif.

2° La section transversale de la portion centripète du circuit (*nerf sensitif*) laisse subsister, dans le muscle, l'aptitude à produire les mouvements volontaires.

3° La conservation du mouvement volontaire, dans le muscle qui a subi l'énervation sensitive, paraît intégrale. Mais dans les expériences où cette constatation a pu être faite, l'observation est difficile, et l'on ne saurait affirmer que le mouvement n'éprouve pas quelque trouble. En tout cas, ce trouble, s'il existe, se réduit à peu de chose.

4° Ces résultats de l'énervation sensitive du tissu musculaire ne sont pas conformes à ceux qui ont été obtenus par Cl. Bernard, de l'énervation sensitive *totale* du membre postérieur chez le chien. Mais la contradiction n'est qu'apparente. Les conditions des expériences de Cl. Bernard n'ont pas la simplicité de celles qu'on peut faire, chez le cheval, sur le muscle sterno-mastoïdien. Ces expériences de Cl. Bernard seront

examinées et discutées plus tard. La citation qui en est faite maintenant n'a pour but que de prémunir contre tout entraînement à conclure prématurément, d'après les résultats de mes propres expériences, que la partie centripète du circuit nerveux ne participe guère à l'accomplissement régulier des actes musculaires de la locomotion.

On va voir que cette réserve est parfaitement justifiée par le résultat des expériences qui sont racontées dans l'article suivant.

Art. II. — Du circuit nerveux sensitivo-moteur dans les muscles striés soustraits à l'influence de la volonté.

Quand on examine l'étude précédente sur le circuit nerveux, on s'aperçoit que la lacune qu'elle présente provient de la difficulté d'apprécier les résultats de la rupture du circuit dans sa partie centripète. Pour savoir si cette rupture trouble le mouvement physiologique de l'organe musculaire, il faudrait : 1° qu'on pût à volonté provoquer ce mouvement d'une manière certaine ; 2° qu'il fût toujours identique à lui-même et connu dans tous ses détails ; 3° enfin qu'il se prêtât à une observation facile. Or, toutes ces conditions sont réunies dans un acte automatique parfaitement réglé, se manifestant constamment avec les mêmes caractères : c'est l'acte de la déglutition œsophagienne. Et, par une fortune exceptionnellement favorable, le tube musculaire qui est préposé à l'exécution de ce mouvement reçoit, chez le cheval, ses nerfs moteurs et ses nerfs sensitifs de deux sources différentes, au moins dans la partie du conduit qui nous intéresse, celle qui est à portée de l'observation directe, je veux parler de la portion cervicale de ce conduit.

J'ai déjà donné, dans des publications antérieures, les détails de cette disposition particulière du circuit sensitivo-moteur de la partion cervicale de l'œsophage, chez le cheval. Il ne sera pas inutile de rappeler brièvement les points principaux de cette ancienne étude.

Les nerfs de la partie cervicale de l'œsophage des mammifères sont loin d'affecter un arrangement uniforme dans toutes les espèces. Ils peuvent présenter trois dispositions principales :

Par exemple, dans le lapin comme chez l'homme, les tubes nerveux sensitifs et moteurs, intimement mélangés les uns aux autres dans le tronc du récurrent, qui les fournit à l'œsophage, suivent tous un trajet ascendant.

Dans le chien, il existe une autre distribution. Tout aussi étroitement accolés les uns aux autres que chez l'homme et le lapin, ces tubes nerveux, sensitifs et moteurs de la partie cervicale de l'œsophage émanent du nerf pharyngien et affectent un trajet descendant.

La troisième disposition est celle qui se présente dans les solipèdes, disposition aussi curieuse qu'intéressante, consistant dans la séparation

absolue des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs de la portion cervicale de l'œsophage. Voici comment cette séparation est réalisée :

Cette longue région du tube œsophagien reçoit des *nerfs descendants* et des *nerfs ascendants*.

Les *nerfs descendants*, placés superficiellement sur les côtés du conduit et incrustés dans l'épaisseur de sa membrane charnue, peuvent être suivis depuis le pharynx jusque dans la poitrine. Ils proviennent des nerfs pharyngien et laryngé externe. Ce sont les *rameaux moteurs*. Je ne citerai pas les faits qui le démontrent, parce que j'aurai à les rappeler tout à l'heure, dans mon exposition sur le rôle respectif des deux parties du circuit sensitivo-moteur de l'œsophage.

Les *nerfs ascendants* sont de grêles rameaux fournis par la portion thoracique du vague ou du récurrent. Ce sont eux-mêmes des nerfs récurrents œsophagiens, dont la disposition est loin d'être constante. Il y en a de fort longs, remontant parfois jusqu'auprès de l'origine de l'œsophage. Les plus courts, destinés à la partie du conduit qui avoisine l'entrée de la poitrine sont pour nous les plus intéressants.

Tous ces nerfs ascendants sont exclusivement *centripètes*. Je l'ai prouvé dans les publications déjà rappelées. Les expériences qui établissent ce fait seront, du reste, indiquées à nouveau dans un instant.

Naturellement, les ramifications de ces cordons nerveux sensitifs ne vont pas toutes à la membrane muqueuse de l'œsophage. Elles se distribuent, les unes à celle-ci, les autres à la tunique charnue.

Ce sont ces dernières ramifications qui constituent avec celles des nerfs descendants ou moteurs, le circuit nerveux du muscle œsophagien dans la région du cou.

Mais, dans l'immense majorité des expériences à faire sur ce circuit nerveux, on ne peut éviter d'agir à la fois sur les fibres centripètes qui en font partie et sur celle du tube muqueux, parce que les unes et les autres sont mélangées dans les mêmes branches ascendantes. Il faut donc tout d'abord déterminer la part qui pourrait revenir à la sensibilité de ce tube muqueux de l'œsophage, dans l'exécution du mouvement de déglutition, pour être à même d'éliminer, des résultats des expériences d'excitation ou de rupture du circuit musculaire, ceux qui n'appartiendraient pas à l'action propre de ce dernier.

Or, on sait très bien maintenant que l'intervention des propriétés de la membrane interne de la partie cervicale de l'œsophage peut être considérée comme nulle, dans l'accomplissement du mouvement physiologique de cette portion du conduit. J'ai montré, en effet, chez le cheval, comme on l'avait fait chez le chien, et comme cela existe aussi chez le lapin, que la contraction œsophagienne péristaltique régulière, coordonnée, s'accomplit parfaitement depuis le pharynx, jusqu'à l'entrée de la poitrine, *pendant la déglutition à vide*.

Chez le lapin, la démonstration est facile à donner. Il suffit de couper

l'œsophage en travers à son origine, d'un seul coup de ciseaux. On n'a pas, en effet, à se préoccuper de ménager les nerfs, qui sont tous ascendants. Quand on provoque alors un mouvement de déglutition en saisissant, avec une pince, le tronçon œsophagien resté adhérent au pharynx et en tirant celui-ci en arrière, on voit, dans l'œsophage isolé, se continuer le mouvement péristaltique absolument comme si l'organe avait un bol à charrier. L'excitation des nerfs sensitifs de la membrane muqueuse, par la présence du bol, ne concourt donc pas directement à la provocation et à l'exécution de ce mouvement péristaltique, au moins dans la partie cervicale du conduit œsophagien.

Pour donner cette démonstration chez le cheval, il y faut un peu plus de soins, parce qu'on doit se garder de blesser les nerfs moteurs accolés à l'œsophage. On fait à celui-ci, tout près de son origine et sur la ligne médiane, une large boutonnière, au-dessous de laquelle on applique une ligature bien serrée autour du tube muqueux seulement. Quand on fait alors manger l'animal, les bols ne peuvent plus s'engager dans le conduit œsophagien; ils s'échappent au dehors à la sortie du pharynx; ce qui n'empêche pas l'æsophage d'exécuter, chaque fois, sa contraction péristaltique jusqu'en bas du cou avec la plus grande régularité. La contraction va seulement en s'affaiblissant de haut en bas; d'où il faut induire que la présence des aliments, dans le tube œsophagien, l'excite seulement à donner aux contractions péristaltiques la puissance nécessaire pour faire cheminer devant elles le bol alimentaire.

Cette preuve de la non-intervention de la sensibilité de la membrane muqueuse, dans la provocation et l'exécution du mouvement coordonné de la déglutition œsophagienne, est tout à fait péremptoire. J'en ajouterai une autre, donnée par une expérience faite directement sur les nerfs de la membrane muqueuse, expérience qui montrera que l'excitation de ces nerfs est impuissante à provoquer le moindre mouvement réflexe dans le muscle œsophagien. On appréciera surtout la valeur de cette expérience quand elle pourra être rapprochée d'une expérience symétrique, faite sur la branche nerveuse ascendante qui fournit à la fois les filets centripètes de la muqueuse et ceux du circuit nerveux du muscle œsophagien.

Voici comment s'exécute l'expérience sur les nerfs du tube muqueux :

L'œsophage étant découvert, tout en bas du cou, près de l'entrée de la poitrine, à gauche, sur une assez grande étendue, on fend longitudinalement le tube charnu, dans le plan supérieur, en employant toutes les précautions nécessaires pour ne point léser les branches nerveuses. Le tube muqueux est ainsi mis à découvert et l'on distingue très bien les filets nerveux qui rampent à sa surface pour se distribuer dans son épaisseur. L'excitation de ces filets, bien exclusivement muqueux, se fait très facilement avec de fins réophores en rapport avec un appareil d'induction. Or, *jamais je n'ai réussi, en excitant ainsi ces nerfs de la muqueuse, à*

provoquer la moindre contraction réflexe dans le tube charnu de l'œsophage (1).

Nous sommes préparés par cette discussion à l'étude expérimentale du circuit sensitivo-moteur du muscle œsophagien; nous savons qu'en agissant sur les *nerfs descendants*, nous nous adresserons à la partie *centrifuge* du circuit, tandis qu'en faisant porter nos investigations sur les *nerfs ascendants*, nous mettrons en jeu la partie *centripète*. Il nous est donc permis d'exécuter sur le muscle œsophagien les expériences d'excitation et d'interruption de son circuit nerveux, avec autant de sûreté que nous l'avons fait sur le circuit du muscle sterno-maxillaire.

a). Influence de l'interruption du circuit nerveux du muscle œsophagien, tantôt dans la portion centrifuge, tantôt dans la portion centripète, sur la contraction physiologique coordonnée de ce muscle.

Occupons-nous d'abord de la partie motrice ou centrifuge du circuit.

Il est assez facile de couper tous les *nerfs œsophagiens descendants* (*moteurs*), près de l'origine même de l'œsophage, et d'observer le conduit mis à nu par de longues incisions pratiquées dans la gouttière jugulaire. On constate alors que, sauf dans la région voisine de l'extrémité originelle, la portion cervicale de l'œsophage ne se contracte plus au moment de la déglutition. Le bol, brusquement lancé dans l'œsophage par la contraction péristaltique des muscles pharyngiens, s'arrête bientôt et stationne jusqu'à ce qu'un autre bol vienne le pousser plus loin.

Ce résultat était attendu. N'y insistons pas. Pourtant, il est indispensable de donner une indication sur les conditions dans lesquelles doit être faite l'expérience, si l'on veut observer nettement les phénomènes paralytiques dont il vient d'être question. Il faut avoir soin de bien couper *tous* les nerfs *descendants*, des *deux côtés*. Chose curieuse! lorsque la section est pratiquée seulement d'un seul côté, la déglutition œsophagienne ne paraît pas sensiblement modifiée. Il semble que, dans l'organe impair préposé à cet acte physiologique, tous les faisceaux constituants du tube charnu obéissent aussi bien à l'excitation des nerfs gauches qu'à ceux du côté droit. Il n'y a pas, à proprement parler, action unilatérale de ces nerfs. J'entends par là que la contraction provoquée par une excitation qui aborde les faisceaux musculaires de l'œsophage par le côté gauche se

(1) Ceci ne veut pas dire que l'excitation produite par la présence d'un bol alimentaire arrêté dans l'œsophage, ou d'un corps étranger qui y est introduit directement par une boutonnière, ne puisse provoquer des contractions plus ou moins insensibles, alternativement suspendues et reprises, qui, aidées par l'aspiration thoracique, finissent par déterminer un cheminement lent du côté de l'estomac. Mais c'est là un phénomène qui n'a rien à faire avec le vrai mouvement de déglutition.

propage dans la partie droite de ces faisceaux, et inversement. Il en résulte qu'après l'énervation unilatérale, certains faisceaux musculaires sont peut-être privés de tout nerf moteur, ce qui les mettrait en état de paralysie constante; mais l'innervation des autres ne laisse point à désirer. Aussi, le mouvement coordonné de la déglutition œsophagienne est peut-être affaibli — ce qu'il est difficile de constater ; — mais il n'est troublé ni dans sa régularité, ni dans son efficacité.

Nous pouvons maintenant passer aux expériences destinées à nous renseigner sur les effets de l'interruption de la partie centripète du circuit nerveux du muscle œsophagien.

Comme il n'est pas facile de couper sûrement *tous les rameaux ascendants* (*sensitifs* ou *centripètes*) destinés à l'œsophage, j'ai eu l'idée d'interrompre la continuité du tronc même qui fournit ces nerfs centripètes, c'est-à-dire le cordon du vague, dans la région cervicale, au delà du point d'émission des nerfs œsophagiens supérieurs (*moteurs*).

Or, après la section des deux vagues, qui, je le répéterai, ne contiennent aucun tube nerveux moteur destiné à la portion cervicale de l'œsophage, celle-ci manifeste des troubles profonds, dans l'accomplissement de la contraction coordonnée constituant l'acte de la déglutition.

Ces troubles sont assez variés.

Souvent, la tunique musculaire montre une paralysie analogue à celle qui est déterminée par la section des nerfs moteurs. Cette paralysie n'atteint jamais le premier tiers de la région cervicale. Elle commence à paraître dans le deuxième tiers. Mais elle est surtout évidente dans le troisième. C'est là que commence à se produire l'encombrement de l'œsophage par les bols alimentaires, encombrement tantôt passager, tantôt permanent et finissant alors par déterminer l'accumulation d'une sorte de boudin alimentaire dans toute la longueur du conduit œsophagien.

Parfois — et j'ai vu le fait se manifester surtout chez l'âne — le conduit éprouve une sorte d'ataxie, qui le fait se contracter à peu près simultanément et irrégulièrement dans toute son étendue. Cela arrive particulièrement quand l'animal tousse, ou pendant les déglutitions, s'il est obligé de faire quelques efforts pour avaler.

L'énervation sensitive unilatérale de la portion cervicale de l'œsophage est-elle aussi peu troublante que l'énervation unilatérale motrice? On pourrait parfois le croire, au moins au premier abord, car immédiatement après la section d'un seul vague — le gauche ou le droit — la contraction péristaltique œsophagienne semble assez peu atteinte, quand elle ne paraît pas tout à fait régulière. Mais par ses suites, cette énervation sensitive unilatérale ne tarde pas à montrer qu'elle trouble profondément le mouvement de déglutition. Chez l'âne, en effet, Arloing et Tripier ont vu, dans sept expériences sur douze, que la section d'un seul vague est suivie de l'obstruction complète de l'œsophage par les aliments, depuis le

cardia jusqu'à l'infundibulum pharyngien, avec ou sans remplissage et distension de l'estomac. Sans doute que, dans ces cas, le nerf coupé concourt plus que l'autre à l'innervation motrice de la partie terminale de l'œsophage. Celle-ci se paralyse et finit par s'encombrer d'un bouchon alimentaire, qui devient un obstacle pour les bols que les régions supérieure et moyenne parviennent encore à faire cheminer dans le conduit. Mais comme la section du vague a soustrait partiellement ces deux parties à l'action de leurs nerfs centripètes, le désordre, peu apparent, qui en résulte, dans l'exécution du mouvement de déglutition, se traduit, à la longue, par l'impuissance du tube charnu à pousser dans l'estomac la colonne d'aliments que retient la portion terminale du canal œsophagien.

Ainsi l'interruption du circuit nerveux du muscle œsophagien détermine toujours des troubles graves dans l'accomplissement de l'acte physiologique dévolu à ce muscle : 1° abolition complète de l'acte, si l'interruption est effectuée dans la partie centrifuge du circuit; 2° tantôt cette même abolition complète, tantôt l'incoordination du mouvement normal de l'œsophage, quand la rupture du circuit est exécutée sur le trajet de la portion centripète. Cette portion centripète joue donc un rôle important dans la contraction physiologique coordonnée du muscle œsophagien.

b). Excitation comparative de la portion centrifuge et de la portion centripète du circuit nerveux du muscle œsophagien.

Les excitations ont été faites, dans tous les cas, avec une succession rapide de courants induits, aux points choisis pour l'interruption du circuit dans les expériences précédentes.

Ces excitations ont porté sur les nerfs intacts ou sur le bout central et le bout périphérique des nerfs interrompus dans leur continuité. On laissera de côté les résultats de la première série d'excitations, pour s'attacher exclusivement à ceux de la seconde. Ce sont, en effet, les plus intéressants. Ils permettent, du reste, de se représenter très fidèlement ce qui arrive quand on excite le nerf intact, étant donné que celui-ci réagit, s'il est centrifuge, comme le bout périphérique et, s'il est centripète, comme le bout central.

1° *Excitation de la portion centrifuge du circuit (nerfs descendants).* — L'excitation du *bout périphérique* provoque la tétanisation de la portion cervicale de l'œsophage.

L'excitation du *bout central* paraît sans effet. Pourtant, je ne répondrais pas qu'elle n'ait suscité parfois chez l'animal comme une sorte d'attention, sinon d'inquiétude, et qu'il n'en faille conclure que ces nerfs contiennent quelques filets sensitifs. Peut-être, en effet, ces nerfs descendants contiennent-ils des tubes nerveux centripètes qui s'épuisent dans la partie supérieure de l'œsophage, en même temps que dans le muscle constricteur inférieur du pharynx : ce qui expliquerait pourquoi le premier tiers

de l'œsophage n'est pas troublé sensiblement dans son fonctionnement après la section des vagues au milieu du cou, au moins au premier moment.

2° *Excitation de la portion centripète du circuit (tronc du vague dans le milieu de la région cervicale).* — L'expérience est tout particulièrement facile ; mais l'observation des résultats offre quelques difficultés, en raison du nombre considérable d'éléments nerveux, étrangers au circuit œsophagien, qui sont excités en même temps que ce dernier.

Ces difficultés ne se présentent pas à propos de l'excitation du *bout périphérique*, excitation qui doit toujours être faible, trop faible pour produire l'arrêt, même le ralentissement du cœur. Elle se borne à déterminer dans l'estomac des contractions qu'on ne peut voir et, dans la portion intra-thoracique de l'œsophage, d'autres contractions, qui se traduisent extérieurement par le tiraillement d'avant en arrière qu'éprouve la partie inférieure de la portion cervicale du conduit. Nulle contraction n'apparaît jamais dans cette portion cervicale elle-même.

C'est quand l'excitation porte sur le *bout central* que les difficultés d'observation surgissent. En même temps que les fibres centripètes du circuit nerveux du muscle œsophagien, on en excite qui provoquent la toux, des efforts de vomissements, des inspirations forcées, etc. Néanmoins, il est bien rare que ces divers phénomènes empêchent de constater ce qui se passe dans l'œsophage. On a plus de chance d'y réussir, si l'on met en œuvre des excitations très faibles et de très courte durée. La tétanisation totale, plus ou moins permanente et régulière, simultanée dans tous les points, au moins d'après l'estimation de l'œil, est toujours déterminée par ces excitations. Cette tétanisation apparaît avec un retard assez sensible sur le début de l'excitation. Sauf cette particularité, l'effet de l'excitation du *bout central* de l'appareil nerveux *centripète* est, en quelque sorte, identique à l'effet de l'excitation du *bout périphérique* de l'appareil *centrifuge*.

La conduction circulaire des excitations est donc indiquée dans cette expérience encore plus nettement que dans l'expérience analogue faite sur l'appareil nerveux du muscle sterno-maxillaire.

c). Élimination des conditions perturbatrices contenues dans les expériences précédentes sur la rupture ou l'excitation du circuit nerveux du muscle œsophagien.

Malgré les excellents résultats qui m'ont été donnés par les expériences où j'ai cherché à atteindre dans le tronc même du vague les éléments centripètes du circuit nerveux œsophagien, j'ai tenté d'agir sur ces éléments isolés, c'est-à-dire sur les branches nerveuses ascendantes qui les contiennent. Je pensais obtenir ainsi des effets plus nets, en éliminant toutes les manifestations concomitantes dépendant des éléments nerveux du vague qui sont étrangers au circuit œsophagien.

L'entreprise n'était pas sans difficulté, car la recherche des filets ascendants sur lesquels doivent porter les expériences est extrêmement laborieuse. Je suis pourtant parvenu à réussir et à obtenir des résultats absolument irréprochables, que je vais faire connaître.

J'ai déjà dit que la partie de l'œsophage qui, dans la région cervicale, est le plus influencée par la section du nerf vague, vers le milieu de cette région, avoisine l'entrée de la poitrine. Pour observer l'œsophage en ce point et procéder à la section ou à l'excitation des rameaux nerveux centripètes qu'il peut recevoir, il est donc nécessaire de faire, du côté gauche (l'œsophage du cheval étant, en bas du cou, fortement dévié à gauche et placé tout à fait sur le côté de la trachée), une longue incision, parallèle à la veine jugulaire et descendant aussi bas que possible. C'est dans la partie la plus déclive de la plaie qu'il faut aller chercher, au-dessous de l'œsophage, contre la trachée, la branche ascendante qui contient le plus grand nombre de ces rameaux nerveux centripètes. On s'aide, dans cette recherche, de l'exploration électrique. Celle-ci, par la contraction qu'elle provoque dans l'œsophage, annonce la découverte de la branche nerveuse cherchée.

Cette contraction n'est pas directement provoquée; et, en effet, si la branche nerveuse œsophagienne, ainsi trouvée, est coupée en travers, l'excitation du bout périphérique ne produit aucune contraction; au contraire, l'excitation du bout central provoque la tétanisation de l'œsophage, exactement comme l'électrisation du nerf intact.

Dans ce cas, la tétanisation œsophogienne est le seul phénomène qu'entraîne, avec elle, l'excitation. L'animal ne manifeste guère de douleur; il ne tousse ni n'est pris de nausées, même quand l'excitation est forte. Celle-ci est, dans tous les cas, entièrement réfléchie sur la partie centrifuge du circuit nerveux de la membrane charnue de l'œsophage et ramenée exclusivement à cette membrane.

Plus d'une fois, il m'est arrivé, après avoir rencontré cette branche nerveuse ascendante, de fendre la tunique musculaire de l'œsophage, dans le but de faire l'expérience dont j'ai déjà parlé, sur les propriétés des faisceaux sensitifs que ladite branche fournit à la membrane muqueuse. Le résultat négatif de l'excitation de ces filets sensitifs tégumentaires contrastait toujours singulièrement avec le résultat positif de l'excitation de la branche mère elle-même.

J'ajouterai que les effets de l'*interruption* du trajet de cette branche centripète, sur l'exécution du mouvement physiologique de l'œsophage, sont absolument en rapport avec ceux de l'*excitation*. Après la section transversale de ce nerf, j'ai pu voir les aliments s'accumuler dans la partie inférieure de la région cervicale de l'œsophage, dont la membrane charnue était plus ou moins complètement paralysée.

En somme, dans ces conditions nouvelles, pour la rupture et l'excitation du circuit nerveux du muscle œsophagien, sur le trajet de la portion

centripète, les expériences ont donné des résultats qui confirment ceux qu'on obtient quand on opère sur le tronc des nerfs vagues.

Une dernière remarque doit être faite ici. Les deux vagues fournissent des branches sensitives ascendantes à la région cervicale de l'œsophage, mais plus particulièrement le gauche. C'est de ce dernier nerf que m'a paru provenir, dans tous les cas, la branche spéciale sur laquelle ont été faites les expériences dont il vient d'être question.

d). Résumé des résultats obtenus dans les expériences sur le circuit nerveux sensitivo-moteur du muscle œsophagien.

1. Le mouvement, si bien coordonné, de la déglutition œsophagienne se prête admirablement à l'étude de l'influence exercée respectivement, sur la motilité musculaire, par les nerfs centrifuges et les nerfs centripètes qui constituent le circuit nerveux du muscle œsophagien.

2. Chez le cheval, cette étude est rendue possible, dans la région moyenne et surtout dans la région inférieure de la portion cervicale de l'œsophage, par une disposition particulière des nerfs œsophagiens. Les deux régions précitées reçoivent, en effet, de deux points différents du vague leurs nerfs musculaires moteurs et sensitifs. Ceux-ci sont ascendants ; ceux-là sont descendants. Il est donc tout à fait facile d'agir isolément sur chacune de ces deux portions du circuit nerveux œsophagien.

3. La section des conducteurs centrifuges (nerfs descendants) paralyse absolument la membrane charnue de l'œsophage.

4. La section des conducteurs centripètes (nerfs ascendants) apporte toujours des troubles graves dans l'exercice de la fonction dévolue à cette membrane charnue. Ces troubles se traduisent parfois par de la paralysie passagère et irrégulière, parfois par une incoordination du mouvement péristaltique, s'opposant à l'accomplissement régulier de l'acte de la déglutition.

5. L'électrisation de la partie centrifuge du circuit nerveux (nerfs descendants) tétanise le tube charnu de l'œsophage.

6. L'électrisation de la partie centripète (nerfs ascendants) produit la même tétanisation, mais avec un retard plus sensible sur le début de l'excitation.

7. La tétanisation ne se manifeste jamais quand, après section transversale, on excite le bout central du conducteur centrifuge ou le bout périphérique du conducteur centripète. Elle se produit, comme dans le cas d'excitation des nerfs intacts, si l'électrisation porte sur le bout périphérique du conducteur centrifuge ou le bout central du conducteur centripète.

8. Dans ces expériences sur les nerfs du muscle œsophagien, le mode d'action de ces nerfs affecte donc tous les caractères qui justifient la conception de Ch. Bell. Les tubes nerveux centrifuges et centripètes, réunis à leurs extrémités par les cellules originelles et leurs connectifs

ou par le réseau nerveux pré-terminal, constituent bien un circuit complet. Quel que soit le point sur lequel on *interrompe* ce circuit, l'acte physiologique régulier accompli par le muscle est aboli ou profondément troublé dans sa coordination. Quel que soit le point où l'on *excite* le circuit, la contraction du muscle suit l'excitation. Enfin, quel que soit le point où l'on *interrompe* le circuit pendant son *excitation*, celle-ci continue ou cesse d'être transmise au muscle et d'en provoquer la contraction, suivant que la rupture du circuit est opérée en deçà ou au delà du point excité, c'est-à-dire en dehors du trajet parcouru par l'excitation ou sur ce trajet lui-même.

e). Conclusion sur l'intervention du mécanisme du circuit nerveux du muscle œsophagien dans le fonctionnement de ce muscle.

C'est une simple remarque que je veux faire, pour le moment, au sujet du mécanisme intime de l'intervention des conducteurs centripètes du circuit nerveux, dans la coordination du mouvement physiologique normal et régulier de l'œsophage.

Il s'agit là d'un mouvement automatique, entièrement soustrait à l'influence des centres supérieurs psycho-physiologiques. On ne saurait donc expliquer l'action de ces conducteurs centripètes sur le mouvement en leur faisant jouer le rôle d'intermédiaires entre l'organe qui exécute le mouvement et un centre psycho-physiologique où serait localisé le sens musculaire. Dans le cas particulier de l'acte de la déglutition œsophagienne, la coordination ne dépend pas d'autre chose que de l'influence des groupes de cellules médullaires placés à l'origine des conducteurs centripètes. Il est difficile de se faire une idée nette du mécanisme intime par lequel ces cellules sensitives influencent le mouvement musculaire. Mais il est bien établi, par tout ce qui précède, que, pour agir, ces cellules doivent être nécessairement en communication, du côté du muscle, par l'intermédiaire des conducteurs sensitifs, avec les conducteurs moteurs, et, dans l'appareil nerveux central, avec les cellules originelles de ces conducteurs moteurs. Ceci implique nécessairement une propagation en quelque sorte circulaire de l'influence nerveuse et justifie la conception du circuit nerveux de Charles Bell.

Il résulte encore de tout ceci que la *coordination* des mouvements automatiques dans les appareils soustraits à l'influence de la volonté, est un acte qui dépend entièrement du circuit nerveux, comme la *provocation* même de ces mouvements. Les cellules médullaires placées sur le trajet de ce circuit reçoivent l'impulsion qui commande l'acte musculaire et qui, dans le cas particulier de la déglutition, procède originellement de la muqueuse de l'isthme du gosier; ensuite, ces cellules excitent et coordonnent à la fois ce mouvement physiologique, sans qu'aucun autre centre ait besoin d'intervenir.

Art. III. — De la cause de la différence des résultats fournis par les expériences sur le circuit nerveux du muscle sterno-maxillaire et sur celui du muscle œsophagien.

Si les résultats des expériences racontées dans les précédents articles présentent généralement entre eux les plus grandes analogies, ils semblent différer sur un point important. L'interruption de la portion centripète du circuit trouble profondément le mouvement physiologique normal du muscle œsophagien; elle ne *paraît* pas troubler sensiblement le mouvement physiologique du muscle sterno-maxillaire. C'est une différence qui mérite qu'on l'examine d'une manière toute spéciale.

Nous avons déjà fait remarquer qu'il nous est impossible d'affirmer que le muscle sterno-maxillaire qui a subi l'énervation sensitive fonctionne exactement comme à l'état normal. Mais, en tout cas, si l'action du muscle est troublée, on peut dire hautement que ce trouble ne saurait en rien être comparé à celui du muscle œsophagien. Il faut donc tenir pour certain qu'il existe là une différence réelle, considérable, et chercher à l'expliquer.

On pourrait d'abord être tenté d'attribuer cette différence à ce que les deux muscles ne sont pas tout à fait de même nature. Tous deux sont bien formés de faisceaux rouges striés; mais l'un est un organe automatique entièrement soustrait à l'influence des centres nerveux psycho-physiologiques; l'autre est soumis à l'influence de la volonté et fait partie de l'appareil locomoteur proprement dit, actionné directement par lesdits centres psycho-physiologiques. Peut-être ce dernier appareil peut-il se passer, pour fonctionner régulièrement, de la continuité de la partie centripète du circuit nerveux, tandis qu'au contraire, cette continuité est indispensable pour le bon fonctionnement des muscles viscéraux, striés ou lisses, dont la tunique charnue de l'œsophage fait partie.

Mais cette vague explication est mise à néant par les expériences de Cl. Bernard, qui ont été ci-devant signalées. Les conditions dans lesquelles ces expériences ont été faites démontrent nettement que la continuité du circuit nerveux, dans sa partie centripète, est également indispensable à l'accomplissement du mouvement physiologique des muscles soumis à l'action des centres nerveux psycho-physiologiques.

Je ne crois pas qu'on puisse contester la légitimité de cette conclusion tirée du résultat des expériences de Cl. Bernard. Mais alors pourquoi ce résultat ne s'est-il pas montré dans mes propres expériences sur le muscle sterno-maxillaire? Voilà ce qu'il faut expliquer.

Dans les expériences de Cl. Bernard, il a fallu — c'est le moment d'appeler l'attention sur ce point — couper *toutes* les racines sensitives du membre pour troubler profondément la locomotion, c'est-à-dire les contractions coordonnées et synergiques des muscles nombreux qui interviennent dans l'exécution de la station et de la marche. Autrement, si

quelques racines échappaient à la section, l'animal continuait à se servir de son membre dans ces deux actes locomoteurs. Supposons donc qu'un petit nombre de racines aient été touchées et qu'il ne soit résulté de la section que l'interruption des conducteurs centripètes d'un seul muscle, par exemple, l'extenseur commun des orteils; ce muscle aurait-il cessé de jouer régulièrement son rôle d'extenseur? N'y a-t-il pas lieu de penser plutôt qu'il n'aurait guère été plus troublé dans son fonctionnement que le muscle sterno-maxillaire du cheval, après la section transversale de son nerf sensitif, et qu'en tout cas, s'il y avait eu un trouble léger de ce fonctionnement, il serait passé inaperçu? La question peut être posée. On y répondra peut-être un un jour avec des expériences ou des observations cliniques nettes et précises. En attendant, il me paraît que l'ensemble des faits expérimentaux autorise à chercher de ce côté l'explication après laquelle nous courons.

Il est certain que, dans la locomotion, le mouvement le plus simple exige le concours de muscles nombreux, qui doivent unir, régler et coordonner leurs contractions. Tous ces muscles sont ainsi solidaires dans le concours qu'ils prêtent à l'exécution de ce mouvement. Tous sont reliés, par leur circuit nerveux aux groupes de cellules médullaires auxquels le mouvement est ordonné par les centres psycho-physiologiques. On peut très bien concevoir qu'en raison de la solidarité imposée à ces muscles, tous soient entraînés dans le mouvement commandé, même celui ou ceux qui ne posséderaient pas intacte la partie centripète, c'est-à-dire la partie non essentielle de leur circuit nerveux.

Voilà l'explication que je me propose d'appliquer à la persistance des contractions coordonnées dans le muscle sterno-maxillaire qui a subi l'énervation sensitive. Dans l'accomplissement de l'acte moteur auquel il est préposé, ce muscle n'agit pas seul. Il a un certain nombre de congénères avec lesquels il est solidaire, par ce qu'ils sont reliés, ainsi que lui, par leurs circuits nerveux respectifs, aux mêmes groupes de cellules des centres nerveux. La communication de chaque muscle, par ses nerfs centrifuges, avec les groupes de cellules motrices est toujours nécessaire; mais il n'est pas indispensable que tous les muscles communiquent, par leurs nerfs centripètes, avec les groupes des cellules sensitives. Ceux des muscles dont le circuit nerveux sensitivo-moteur est intact suffisent à entraîner les autres.

C'est sans doute aussi le cas des muscles viscéraux. Ainsi la membrane charnue de l'œsophage n'est pas un organe simple, mais un appareil complexe, dans la constitution duquel entrent un grand nombre de muscles. C'est le circuit nerveux de la plupart de ces muscles qu'interrompt la section du nerf vague ou des nerfs œsophagiques ascendants. Je suis très porté à croire, d'après quelques tentatives expérimentales trop incomplètes pour que je les rapporte ici, que, si l'énervation sensitive, ne portait que sur un très petit nombre de faisceaux musculaires

œsophagiens le fonctionnement de ces faisceaux ne serait pas sensiblement troublé. En somme, je crois que le fonctionnement de la portion centripète du circuit nerveux obéit aux mêmes lois dans les deux ordres de muscles : ceux qui sont soumis à l'influence de la volonté et ceux qui sont soustraits à cette influence.

Art. IV. — Des connexions des deux parties du circuit sensitivo-moteur des muscles dans le système nerveux central.

J'ai rempli, du mieux qu'il m'a été possible, le programme des expériences fondamentales destinées à la détermination du rôle dévolu aux deux parties du circuit nerveux sensitivo-moteur des muscles. Peut-on y ajouter quelque chose sur les connectifs qui, dans l'axe cérébro-spinal, concourent à compléter ce circuit nerveux, en réunissant les extrémités centrales des nerfs centrifuges et des nerfs centripètes ?

Au fond, l'étude physiologique de ces connectifs cérébro-spinaux constitue peut-être le point le plus intéressant et le plus important de la question à laquelle est consacré le présent mémoire. Malheureusement ils ne sont guère à la portée de l'expérimentateur, pour être, ou *excités*, ou *supprimés* de manière à interrompre à leur niveau la continuité du circuit nerveux. Ces connectifs, sont en effet, disposés profondément dans toute la hauteur de la moelle allongée et de la moelle épinière. Ce sont les groupes de cellules motrices et de cellules sensitives d'où naissent les racines nerveuses correspondantes, avec les éléments fibrillaires ou cellulaires qui servent d'intermédiaires entre ces groupes et qui constituent les vrais connectifs entre les deux systèmes centrifuge et centripète.

A défaut d'une étude expérimentale systématique, spéciale, de la partie des circuits nerveux qui fait corps avec l'axe cérébro-spinal, on peut utiliser un certain nombre de renseignements collatéraux, recueillis pour d'autres recherches, et fournis tant par la physiologie expérimentale que par l'anatomie pathologique. Mais je n'entrerai dans aucun détail ; je donnerai seulement de très brèves indications, dans le but de compléter tant bien que mal le cadre que je m'étais tracé. Ces indications porteront successivement sur les faits *d'excitation* et de *suppression* des éléments nerveux.

1° *Excitation des éléments cellulaires et fibrillaires placés dans l'axe cérébro-spinal à l'origine des nerfs périphériques centripètes et centrifuges.* — Une première indication mérite d'être rappelée sur l'excitabilité des *groupes de cellules qui constituent l'origine réelle des nerfs moteurs.* J'ai fait, sur le cheval récemment tué, un certain nombre d'expériences, pour savoir ce qui arrive, quand on excite avec de faibles courants tétanisants, portés par des réophores très fins et très rapprochés, ou même avec le simple grattage au moyen d'une pointe d'aiguille, ces groupes de cellules d'où naissent les nerfs moteurs. Pour me borner aux faits les

plus démonstratifs, je signalerai l'excitation des régions qui, sur le plancher du quatrième ventricule, correspondent à l'origine réelle des nerfs de la septième et de la douzième paire cranienne. La réaction provoquée dans les muscles de la face ou ceux de la langue, est toujours identique à celle qui suit l'excitation directe des nerfs qui naissent de ces points. Quand l'excitation diffuse sur le groupe cellulaire entier, tous les muscles qu'il anime entrent en tétanos. Si l'excitation, moins forte, plus localisée par le rapprochement extrême des réophores, n'agit que sur une région limitée de chacun des groupes de cellules, il n'y a que les muscles recevant leur innervation motrice de cette région limitée qui se mettent en contraction.

Ces faits montrent bien que la portion centrifuge profonde du circuit nerveux, celle qui est engagée dans l'épaisseur même de l'axe cérébro-spinal, partage les mêmes propriétés que la partie qui s'en est dégagée. c'est-à-dire les cordons nerveux distribués dans les organes musculaires.

Mais ce n'est pas là ce qu'il y a de plus intéressant à savoir. Le grand intérêt de cette étude du circuit nerveux dans la profondeur même de l'axe cérébro-spinal, c'est de connaître ce qui arrive quand on excite, non plus les cellules qui donnent naissance aux racines centrifuges, mais bien *celles d'où émanent les racines centripètes*. L'étude qui peut nous renseigner sur ce point important est facile à faire sur la moelle épinière.

Dans cet organe, la colonne motrice de la substance grise est enveloppée de tous côtés par une épaisse couche de substance blanche, qui dérobe cette colonne aux tentatives d'excitation des expérimentateurs. Aussi les cellules qui y sont disséminées dans toute la longueur de l'organe ne peuvent-elles être excitées que sur les coupes transversales de la moelle épinière. Mais le traumatisme qu'entraîne la section apporte toujours un certain trouble, surtout un grand affaiblissement de l'excitabilité dans les parties profondes de la moelle épinière. Nous avons donc été très heureux de pouvoir profiter de la situation superficielle des groupes cellulaires constituant l'origine réelle du nerf facial et du nerf hypoglosse, pour étudier, dans des conditions convenables, les effets de l'excitation des cellules motrices placées à l'origine du système moteur dans le circuit nerveux des muscles.

Le même avantage nous est offert, pour l'étude de l'excitabilité des cellules placées à l'origine du système sensitif, par les colonnes grises sensitives de la moelle épinière. Celles-ci ne sont pas aussi complètement enveloppées que les colonnes antérieures par la substance blanche. Les cornes postérieures sont, en effet, très superficielles. Elles arrivent tout près du fond du sillon postérieur et n'en sont séparées que par une très mince bandelette blanche, dans les intervalles des points d'émergence des racines sensitives. En appliquant les excitateurs électriques sur cette bandelette ou en la grattant, on peut donc exciter facilement les groupes de cellules sensitives sous-jacentes.

C'est là, sans doute, une condition expérimentale très favorable, car, dans toutes mes expériences, j'ai provoqué constamment des effets identiques à ceux que détermine l'excitation des racines postérieures elles-mêmes. Je parle surtout des résultats obtenus chez le cheval, dont l'axe cérébro-spinal se prête parfaitement à ces expériences, quand on agit sur la moelle séparée de l'encéphale et loin du point où la section transversale a été pratiquée.

Pour donner une idée de ces résultats, je prendrai le cas où la moelle est découverte à l'union des régions dorsale et lombaire, après avoir été coupée transversalement entre l'atlas et l'occipital, ce qui met dans la nécessité d'entretenir la respiration artificiellement. L'excitation étant appliquée entre la dernière racine dorsale et la première lombaire, si l'on augmente graduellement l'activité du courant excitateur, voici ce qui arrive :

1° Avec les plus faibles excitations on provoque une contraction continue, étroitement localisée dans ceux des muscles spinaux et abdominaux qui avoisinnent immédiatement le point excité. La réflexion de l'excitation se fait exclusivement sur les cellules originelles des racines motrices correspondant aux racines sensitives près desquelles porte l'excitation de la corne postérieure.

2° Si les courants excitateurs sont plus forts, l'excitation irradie dans la moelle, au-dessus et au-dessous du point excité, mais du même côté seulement. Il apparaît alors des contractions unilatérales beaucoup plus étendues dans les muscles du tronc, parce que l'excitation se réfléchit sur un plus grand nombre de racines motrices que dans le premier cas.

3° Enfin, avec une intensité plus grande de l'excitation, les contractions musculaires peuvent apparaître non seulement dans les muscles du tronc, mais encore dans le diaphragme, le membre abdominal, le membre thoracique, le cou et même se montrer du côté opposé à celui où la moelle a été excitée. Dans ce cas, l'excitation, primitive localisée en un point unique, se distingue par la remarquable généralisation de ses effets : cette excitation se propage, dans deux directions opposées, jusqu'aux deux extrémités des deux moitiés latérales de la moelle épinière et se réfléchit sur les groupes de cellules motrices placées sur son passage, du côté opposé à l'excitation de même que du côté correspondant à cette excitation.

Ce sont des effets analogues qui sont provoqués quand on excite l'une ou l'autre des deux racines sensitives entre lesquelles avaient lieu l'excitation de la moelle épinière. Ces effets sont, du reste, exactement comparables à ceux qui sont produits par l'excitation de la branche sensitive du muscle sterno-maxillaire : même contraction localisée dans le département musculaire où se distribuent les éléments nerveux excités, quand l'excitation est faible; mêmes phénomènes d'irradiation, soit du même côté seulement, soit aussi du côté opposé, quand l'excitation est forte.

Il faut conclure de ces résultats expérimentaux que les groupes cellulaires qui, dans l'axe cérébro-spinal, donnent naissance aux nerfs centrifuges et aux nerfs centripètes se comportent, quand ils sont excités, de la même manière que ces nerfs eux-mêmes. Les groupes moteurs réagissent comme les nerfs centrifuges; les groupes sensitifs comme les nerfs centripètes. Ces résultats concourent donc à la légitimation de la conception du circuit nerveux.

Ce qu'il faudrait savoir maintenant, c'est comment réagissent les excitations portées sur les connectifs jetés entre les deux groupes de cellules. Mais je ne suis pas en mesure de fournir sur ce point le moindre renseignement emprunté à l'exploitation de la méthode expérimentale.

Ce n'est pas que je n'aie tenté bien souvent de me procurer ces renseignements. Mais les seules expériences capables de me les fournir ne peuvent être exécutées que dans des conditions qui en vicient les résultats.

En effet, l'excitation des connectifs jetés entre les cellules sensitives et les cellules motrices de la moelle épinière n'est possible que sur des coupes transversales de cet organe; et j'ai déjà dit que le trouble physiologique résultant de la section ne permet pas de se fier aux résultats fournis par l'irritation des différents points de la surface de section. D'une manière générale, on peut dire que les piqûres superficielles, ou même les grattages, avec la pointe d'une aiguille, chez les sujets préparés comme il a été dit ci-devant, sont incapables de provoquer des contractions musculaires, quel que soit le point touché de la substance blanche ou de la substance grise. Pour obtenir alors quelque effet positif, il faut enfoncer brusquement à une certaine profondeur — 3 à 4 millimètres — l'aiguille qui exécute les piqûres; et encore cet effet positif n'est-il certain que dans le cas où l'aiguille rencontre soit les extrémités centrales des racines motrices, soit les cellules motrices elles-mêmes : il peut apparaître alors quelques contractions localisées dans la région spinale du dos et des lombes. Partout ailleurs ces piqûres profondes semblent sans action.

Ce résultat négatif se fait surtout remarquer quand on excite les régions dites sensitives de la moelle spinale, alternativement sur la surface de section et sur la surface naturelle de l'organe. Ainsi le grattage de celle-ci, au niveau des sillons et des cordons postérieurs, un peu loin du bout du tronçon médullaire, provoque toujours de belles contractions réflexes, qui tranchent sur le résultat négatif de la piqûre de la surface de section de ces mêmes cordons postérieurs et des cornes grises correspondantes.

Cette vive excitabilité de la surface naturelle de la région postérieure de la moelle épinière ne s'observe, chez les mammifères, que sur les sujets dans lesquels la circulation sanguine continue à s'effectuer régulièrement. Si l'on cesse d'entretenir la respiration artificielle et qu'on saigne en même temps l'animal à blanc, la mort survient avec une grande rapidité, et l'activité du système sensitif ou centripète de l'axe cérébro-

spinal s'éteint de même ; cette activité disparaît si promptement qu'on peut dire qu'elle ne survit pas au dernier battement du cœur. Il en est autrement (on l'a vu tout à l'heure) du système moteur ou centrifuge ; les groupes de cellules origines des nerfs moteurs périphériques gardent, comme ces nerfs eux-mêmes, leur excitabilité après la mort, pendant un certain nombre de minutes. D'où il résulte que, sur un mammifère récemment tué, tout mouvement consécutif à une excitation de l'axe cérébro-spinal indique que cette excitation a porté sur le système moteur ou centrifuge.

Je donne ces indications dans l'intérêt de ceux qui voudraient reprendre l'étude expérimentale des connectifs qui, dans le système nerveux central, complètent le système sensitivo-moteur des muscles.

2° *Interruption du circuit sensitivo-moteur des muscles dans l'axe cérébro-spinal.* — J'avais d'abord eu l'intention d'emprunter à l'anatomie pathologique de quelques maladies du système nerveux central les faits propres à éclairer ce point particulier. Mais il m'a paru, au dernier moment, que je pouvais me dispenser d'aborder cette étude longue et compliquée. Ce n'est pas qu'elle ne soit utile à la poursuite du but que je m'étais proposé. Mais on est si bien renseigné maintenant sur la signification générale des phénomènes qui accompagnent les altérations pathologiques des cellules nerveuses, dans les colonnes grises antérieures et postérieures de la moelle épinière, qu'il suffit de faire ici un simple rappel.

Ce sont surtout les effets de la destruction du système centripète central — cellules et tubes — qui nous intéressent particulièrement. Or, nous savons par l'histoire du *tabes dorsalis*, que cette destruction plus ou moins étendue, plus ou moins complète, avec conservation des éléments du système centrifuge, entraîne des troubles locomoteurs, qui ne peuvent être interprétés que comme l'effet de la rupture du circuit sensitivo-moteur des muscles dans les centres nerveux eux-mêmes.

Ceci suffit à compléter la démonstration qu'il y avait à donner du rôle de ce circuit sensitivo-moteur. Je ne m'étendrais davantage sur le sujet que si je pouvais enrichir son étude de faits nouveaux empruntés au domaine de la physiologie expérimentale, ce qui est bien difficile, sinon tout à fait impossible.

Art. V. — De l'aptitude du circuit sensitivo-moteur des muscles de la vie animale à provoquer des mouvements coordonnés, sans le concours des centres supérieurs ou psycho-physiologiques.

Dans la dernière partie de l'article 2, en parlant du mécanisme des contractions coordonnées du muscle œsophagien pendant l'acte de la déglutition, j'ai dit que cet acte est sous la dépendance de la continuité

du circuit nerveux de ce muscle et de l'activité des groupes de cellules motrices et sensitives placées, dans l'axe médullaire, à l'origine des deux parties de ce circuit nerveux. Cette activité des groupes cellulaires se manifeste de telle manière, qu'on doit les considérer comme constituant, pour l'acte et les organes de la déglutition, un centre excitateur et régulateur complet et parfaitement autonome. Il y en a certainement beaucoup d'autres de même sorte dans l'axe médullaire (moelle allongée et moelle épinière), réglant les manifestations motrices des fonctions qui s'accomplissent sans que l'animal en ait conscience. Personne ne discute l'existence de ces centres, ni ne doute de la puissance coordinatrice qu'ils donnent à l'axe médullaire, sur les actes de la vie végétative. On est moins disposé à reconnaître que cet axe médullaire puisse exercer une influence analogue sur les mouvements de la vie animale, c'est-à-dire sur l'appareil locomoteur proprement dit. Il n'est pas inutile de montrer, par des exemples bien choisis, qu'au fond on ne peut séparer, à ce point de vue, les deux catégories de muscles et de fonctions musculaires : ce qui revient à dire, ou plutôt à redire, que le circuit nerveux sensitivo-moteur et les centres cellulaires qu'il porte sur son trajet, à son origine dans l'axe médullaire, jouent le même rôle dans tous les cas.

Je vais essayer de faire cette démonstration, en étudiant deux cas particuliers de la physiologie des mouvements provoqués chez les sujets d'expériences (Solipèdes), dont la moelle épinière est séparée de l'encéphale. Ces mouvements passent généralement pour n'être, chez les mammifères, que des actes frustes, des secousses désordonnées, ne rappelant en rien le mécanisme d'une fonction musculaire régulière, adaptée à un but déterminé. Sans doute, nombre de manifestations réflexes, dans l'appareil locomoteur, *paraissent* avoir ce caractère. Mais il en est dans lesquelles il n'est pas difficile, comme on va le voir, de démêler une remarquable coordination.

1° *Mouvements respiratoires coordonnés provoqués sur les chevaux dont la moelle est séparée de l'encéphale.* — Prenons un cheval paralysé par la section atloïdo-occipitale de la moelle épinière. La vie est entretenue par la respiration artificielle. Quand on cesse l'opération, que ce soit au bout de plusieurs heures ou de quelques minutes, on ne voit jamais se rétablir de mouvements respiratoires spontanés, et l'asphyxie survient rapidement dans tous les cas, sans qu'on ait pu constater, pendant les convulsions terminales, la moindre secousse inspiratoire, si ce n'est tout à fait exceptionnellement. On peut pourtant, sur ces animaux à moelle coupée, provoquer des inspirations réflexes capables d'entretenir la respiration sans le secours de la soufflerie. Pour cela, il suffit d'exciter les branches perforantes des nerfs intercostaux. Exposons et analysons le phénomène.

L'aptitude des chevaux à faire des mouvements inspiratoires réflexes, sous l'influence de l'excitation des nerfs intercostaux perforants, est très générale. Je crois bien n'avoir jamais manqué de constater cette apti-

tude chaque fois que je l'ai recherchée ; et j'en ai eu bien souvent l'occasion : on a, en effet, pratiqué, un nombre considérable de fois, dans mon laboratoire, la respiration artificielle, sur des chevaux que l'on avait eu besoin d'immobiliser et d'insensibiliser, par la section de la moelle épinière, pour faciliter certaines expériences. Non seulement cette aptitude est très générale, elle est encore très développée : au début de l'expérience, avant tout affaiblissement des propriétés réflexes de l'axe spinal, il est vraiment remarquable de voir avec quelle facilité la moindre excitation d'un des rameaux perforants provoque le mouvement inspiratoire.

Tous les moyens sont bons pour pratiquer cette excitation : choc mécanique, pincement, choc électrique, courants tétanisants.

Si l'excitation est unique et forte, il se produit brusquement, avec d'autres mouvements que je laisse systématiquement de côté, une brève et ample inspiration. Lorsque l'excitation est répétée à courts intervalles, comme avec l'emploi des courants tétanisants, la poitrine est fixée dans l'inspiration pendant le temps que dure l'excitation. On peut même, avec l'appareil à chariot qui sert habituellement à la production de ces courants tétanisants, arriver à donner au mouvement respiratoire ainsi provoqué le rythme parfait du jeu normal de la poitrine, avec ses caractères de croissance et de décroissance. Ceci arrive quand les réophores étant appliqués en permanence sur le nerf, on fait exécuter à la bobine induite des glissements rythmés, qui la rapprochent et qui l'éloignent alternativement de la bobine inductrice et qui font passer ainsi, quand ces glissements sont bien réglés, les courants tétanisants par les alternatives voulues d'activité croissante et décroissante. Il est vraiment curieux de voir avec quelle exactitude ce procédé peut reproduire les mouvement respiratoires naturels et avec quelle facilité on entretient ainsi la vie chez les animaux qui ont la moelle coupée. En changeant les nerfs excités et les points d'application des réophores, dans le cours de l'expérience, j'ai souvent entretenu la respiration pendant une demi-heure et même plus longtemps.

La coordination des mouvements respiratoires obtenus ainsi ne paraît rien laisser à désirer. Ces mouvements ne sont pas de simples secousses réflexes, uniques ou fusionnées, mais bien de véritables contractions, réglées pour l'accomplissement d'une fonction naturelle. Du reste, ce caractère d'acte coordonné, visant un but physiologique, se retrouve même dans l'inspiration simple, brusque et brève, qui suit le choc ou le pincement instantané du nerf perforant. Cette excitation fugitive n'agit pas seulement sur telle ou telle partie de l'appareil musculaire chargé de l'inspiration, mais sur cet appareil tout entier. Ainsi l'organe principal, essentiel, c'est-à-dire le muscle diaphragme, au lieu de se contracter partiellement et seulement du côté excité est mis en activité dans toute son étendue, absolument comme dans le cas de respiration normale. J'ai même vu la contraction du diaphragme s'accompagner de celle des

muscles qui l'assistent dans l'exécution du mouvement d'inspiration, comme les intercostaux externes.

Voilà des résultats prouvant que la moelle épinière possède par elle-même l'aptitude à produire des mouvements d'inspiration, coordonnés en vue de l'exécution de la fonction respiratoire normale. Et la moelle possède cette aptitude, grâce à la présence des groupes cellulaires qui font partie du circuit sensitivo-moteur du diaphragme, pour ne citer que l'agent essentiel de ces mouvements inspiratoires. Sous l'influence d'une *excitation spéciale*, ces centres mettent en activité leurs propriétés, avec celles du circuit tout entier dont ils font partie, et l'organe inspirateur accomplit son œuvre.

Dans le cas particulier qui est examiné ici, l'*excitation spéciale*, source première de la mise en activité du circuit nerveux du diaphragme, vient de la périphérie : cette excitation a un nerf cutané pour point de départ. A l'état physiologique, quand la moelle n'est pas séparée de l'encéphale, l'*excitation spéciale* a une provenance centrale : la moelle allongée, d'une part ; le cerveau, d'autre part. Examinons successivement ces deux sources de l'irritation provocatrice des mouvements inspiratoires.

Le bulbe rachidien est le siège de ce que l'on appelle avec juste raison le centre respiratoire. C'est de ce centre que partent les excitations rythmées qui, dans le sommeil comme dans la veille, entretiennent la respiration automatique. Que ce centre *excitateur* soit mis, par la section de la moelle, dans l'impossibilité d'agir sur les groupes de cellules médullaires qui font partie du circuit sensitivo-moteur des muscles inspirateurs, du diaphragme en particulier, et la respiration s'arrête net. Elle ne peut se rétablir spontanément, à moins pourtant que les cellules médullaires du circuit nerveux des muscles inspirateurs ne retrouvent ailleurs l'excitation rythmée qui leur fait défaut, par exemple dans le système périphérique, où pourrait naître une excitation plus ou moins analogue à celle que l'expérimentateur peut produire artificiellement en électrisant ou en pinçant les branches perforantes des nerfs intercostaux. C'est sans doute à une intervention de ce genre qu'il faut attribuer les faits de rétablissement des mouvements respiratoires après section de la moelle, faits que plusieurs physiologistes, entre autres Brown-Séquard et Wertheimer, ont parfois observé chez le chien dans certaines conditions.

Voyons maintenant le cas où le cerveau lui-même intervient dans la fonction des muscles respirateurs. C'est quand cette fonction n'est plus bornée à l'entretien purement automatique de la respiration. Doit-elle être ralentie ou accélérée, devenir plus courte ou plus profonde, être utilisée pour l'accomplissement d'actes particuliers, comme l'éternuement, la toux, l'émission de la voix, etc., on conçoit qu'alors les centres supérieurs ou psycho-physiologiques entrent en jeu, pour envoyer l'excitation *ad hoc* aux cellules médullaires du circuit sensitivo-moteur des

muscles inspirateurs et expirateurs, peut-être directement, peut-être par l'intermédiaire du centre bulbaire, servant alors de relai pour le transport de cette excitation *ad hoc*.

J'effleure à peine ce sujet délicat et difficile en écartant systématiquement tout ce qui ne se rattache pas directement à son étude. Cette précaution permettra, je l'espère, de bien saisir l'idée générale que je désire soumettre à la critique, sur le circuit nerveux des muscles respirateurs, sur le rôle de centres moteurs et coordinateurs qui est rempli par les groupes de cellules médullaires placées sur le trajet et à l'origine de ce circuit nerveux, enfin sur les relations de ces centres médullaires avec les centres excitateurs et régulateurs situés dans la moelle allongée et les hémisphères cérébraux.

2° *Mouvements coordonnés provoqués dans les membres postérieurs sur des chevaux dont la moelle est séparée de l'encéphale.* — J'aborde maintenant l'exposition de la seconde série de faits propres à montrer que la moelle épinière isolée peut, par la seule influence centrale des groupes cellulaires qui forment l'origine des circuits sensitivo-moteurs des muscles, provoquer des mouvements coordonnés en vue d'un but physiologique. Le cas que je vais faire connaître est un peu plus compliqué que le précédent ; il sera pourtant plus facile à exposer brièvement, parce que nous n'aurons guère que des répétitions à faire quand on en viendra à l'indication du parti qu'on peut tirer de l'analyse des faits.

Pour l'expérience dont il nous faut parler maintenant, on choisit un sujet vif et nerveux (les ânes conviennent parfaitement) et on le dispose comme dans la première expérience. Si la section de la moelle a été bien faite et que la respiration artificielle marche très convenablement, l'excitabilité de la surface cutanée se montre partout exquise, mais plus particulièrement aux extrémités postérieures. Le moindre attouchement de ces extrémités provoque souvent de vifs mouvements réflexes plus ou moins généralisés. Il est inutile de signaler tout ce qui concerne ces mouvements. J'appellerai seulement l'attention sur le fait suivant : si l'on saisit brusquement le pâturon du membre du côté opposé à celui sur lequel l'animal est couché, ce membre est retiré vers le tronc, par une brusque flexion des rayons osseux, avec quelques alternatives d'extension, comme si l'animal, conscient de ses actes, voulait soustraire son membre à l'étreinte qui s'exerce autour de l'extrémité. Parfois — et ceci arrive surtout avec l'âne — si l'étreinte est à la fois très forte et quasi instantanée, la flexion brusque des rayons osseux est suivie immédiatement d'une extension non moins brusque, qui projette l'extrémité en arrière : on dirait un véritable coup de pied lancé par l'animal contre un agresseur. Peut-être excite-t-on plus facilement ce mouvement singulier par le pincement des nerfs collatéraux du doigt.

Ainsi, dans les deux cas, le mouvement provoqué par l'excitation périphérique ne consiste pas en secousses musculaires désordonnées, mais en

contractions associées et coordonnées donnant l'idée d'un acte locomoteur physiologique analogue à celui que la même excitation susciterait chez l'animal à l'état normal. Chose intéressante à noter, ce coup de pied réflexe si curieux, consécutif à l'excitation des nerfs cutanés, se produit surtout chez les sujets doués d'un caractère difficile, naturellement disposés à la défense ou à l'attaque par les coups de pied et les ruades! Ce n'est donc pas seulement chez les vertébrés inférieurs que les mouvements réflexes dus à l'action propre de la moelle épinière peuvent se présenter, dans l'appareil locomoteur, avec les caractères d'actes physiologiques parfaitement coordonnés.

Le mécanisme de ces manifestations locomotrices s'explique comme dans notre première expérience. Sous l'influence de l'excitation qu'ils reçoivent, de l'extrémité du doigt, les groupes cellulaires des circuits sensitivo-moteurs des muscles du train postérieur se mettent à fonctionner, en combinant leur action, et voilà les leviers osseux mis en mouvement régulier par des contractions associées pour l'exécution d'un acte locomoteur vrai. Ici encore, le circuit nerveux des muscles porte en lui-même le principe, la cause de la coordination des mouvements qu'il provoque quand la partie centrale ou cellulaire de ce circuit — vrai centre locomoteur — est mise en jeu par une excitation. Si la moelle épinière est coupée, ses centres locomoteurs ne peuvent recevoir que des excitations périphériques artificielles, en l'absence desquelles les muscles restent inertes. Si elle est intacte, elle en reçoit et des noyaux supérieurs de la moelle allongée, et des trois grands ganglions de l'encéphale, siège des centres psycho-physiologiques ; c'est-à-dire que les excitations viennent de tous les points du système central qui règlent l'automatisme des mouvements dans la station et la marche, ainsi que les modifications volontaires qui sont imprimées à ces mouvements.

Voilà les faits que j'avais à signaler au sujet de l'aptitude du circuit sensitivo-moteur des muscles de la vie animale à provoquer des mouvements coordonnés, sans le concours des centres nerveux supérieurs. J'ai été entraîné à dire quelques mots des relations physiologiques qui existent entre ces centres supérieurs et les centres médullaires considérés comme points d'origine des deux parties centrifuge et centripète dudit circuit : on ne se méprendra pas sur l'intention qui m'a guidé, qui était de mieux faire comprendre l'idée générale que l'on doit se faire du rôle de ce circuit; je n'ai pas songé un instant à traiter, même superficiellement, l'importante question des centres psycho-physiologiques dans leurs rapports avec la fonction locomotrice.

Art. VI. — Vues hypothétiques sur le mécanisme intime du circuit sensitivo-moteur des muscles.

Je n'ai plus aucun fait à ajouter à ceux que je viens de faire connaître en les groupant sous la rubrique de l'étude du circuit nerveux des muscles. Pourtant, cette étude serait incomplète, si elle en restait au point où elle a été amenée jusqu'à présent. A la conception systématique générale de ce circuit nerveux, adoptée de parti pris parce qu'elle se prêtait bien à l'exposition de faits nouveaux qui s'étaient révélés à moi dans le cours de certaines de mes expériences, il faut joindre quelques mots sur la manière dont on peut comprendre le mécanisme intime de ce circuit nerveux. Ce seront des hypothèses ajoutées à d'autres hypothèses : édifices fragiles qui s'écrouleront sous la pression des faits nouveaux qu'on aura à y faire entrer plus tard, peut-être demain. Qu'importe. Ne médisons pas trop de ces systématisations artificielles. Elles forcent — même grossières — à donner de la netteté à sa pensée dans la recherche des rapports qui unissent les faits entre eux, font mieux comprendre la valeur de ces faits et suscitent l'idée de moyens de vérification dont l'exploitation peut enrichir la science de découvertes nouvelles.

Il n'y a guère, en physiologie, de sujets qui se prêtent moins que les fonctions du système nerveux à la détermination du mécanisme intime des phénomènes. C'est peut-être pour cela qu'on se contente de peu et que l'on s'attache à ce peu avec beaucoup de ténacité. Il en résulte que les préjugés régnants, sur le mécanisme suivant lequel les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs des muscles agissent dans la contraction musculaire, disposent mal les esprits à admettre la conception du circuit nerveux. Ainsi, on est habitué à considérer le système moteur et le système sensitif du muscle comme étant entièrement indépendants l'un de l'autre, dans leur fonctionnement ; et l'on se montre rebelle à l'idée que le nerf sensitif, en sus de sa fonction propre de nerf de sensibilité générale, puisse avoir à jouer un rôle direct dans l'exécution des mouvements commandés par le système moteur. Ce que l'on se figure bien, c'est l'excitation partant, dans la moelle épinière, du groupe des cellules antérieures, puis, amenée au muscle par le nerf moteur et ses plaques terminales, provoquant le début de la contraction. C'est alors seulement que l'on fait intervenir le système centripète. Les terminaisons sensitives (?) impressionnées par cette contraction commençante, prennent, pour ainsi dire, connaissance des conditions dans lesquelles elle s'est engagée ; cette notion est communiquée par les nerfs centripètes aux centres régulateurs ; ceux-ci, à leur tour, la renvoient aux cellules médullaires placées à l'origine des racines motrices, qui réagissent en conséquence, c'est-à-dire en réglant la contraction dont elles ont déjà provoqué l'apparition. J'attribue plus de simplicité au mécanisme de l'intervention des nerfs sensitifs dans

l'exécution de la contraction musculaire, en admettant la collaboration absolument simultanée de ces nerfs avec les nerfs moteurs.

Pénétrons dans l'intimité de ce mécanisme.

Pour imaginer une théorie suffisante de la synergie des deux portions du circuit nerveux des muscles dans l'exécution coordonnée des mouvements, il y a un point surtout à considérer : c'est la nature des rapports physiologiques qu'entretiennent les conducteurs centrifuges et les conducteurs centripètes à leurs extrémités, là où l'on suppose que des connectifs les réunissent anatomiquement les uns aux autres. Ces rapports sont tels qu'une excitation se porte facilement du conducteur centripète au conducteur centrifuge, en passant par l'anse centrale, mais que la transmission du conducteur centrifuge au conducteur centripète ne s'effectue jamais à travers l'anse périphérique du circuit. Ainsi, cette anse périphérique, ou le tissu musculaire qui y est *tangent*, peuvent être considérés comme une barrière infranchissable pour les excitations que charrie le circuit nerveux : portée sur l'extrémité périphérique du conducteur centripète, l'excitation ne peut arriver au muscle qu'après avoir parcouru tout le circuit nerveux, en remontant vers l'anse centrale et en revenant ensuite vers l'anse périphérique. Voilà le fait fondamental qu'il ne faut pas perdre de vue.

Ainsi l'excitation ne parcourt le circuit nerveux du muscle que dans un seul sens. Il y a pourtant lieu de croire que l'ébranlement qu'elle communique au circuit, en y abordant, se fait sentir dans les deux sens. On ne comprendrait pas, en effet, que cet ébranlement fût autre chose qu'un mouvement vibratoire donnant naissance à deux systèmes d'ondes, qui se propagent vers les deux extrémités du conducteur : les unes, *ondes prépulsives*, marchant dans le sens qu'on voit suivre à l'excitation ; les autres, *ondes rétropulsives*, dans la direction opposée. Ce mécanisme présenterait une certaine analogie avec ce qui se passe au sein d'un tube rempli d'air dans lequel le même coup de piston produit devant lui une *demi-onde condensée*, derrière lui, une *demi-onde dilatée :* l'une et l'autre se propageant en sens inverse vers chacune des extrémités du tube, comme nous venons de supposer qu'il arrive pour l'*onde prépulsive* et l'*onde rétropulsive* du conducleur nerveux.

Pour préciser davantage le mode de fonctionnement de ce mécanisme, nous considèrerons de suite le cas physiologique où il a à intervenir. Ce cas est celui d'une excitation qui aborde le circuit nerveux des muscles par sa partie centrale ou médullaire. Nous pouvons supposer que cette excitation, quelle qu'en soit la source — nerfs tégumentaires, bulbe, cerveau — atteint d'abord la partie du circuit nerveux qui est exactement intermédiaire entre les cellules du système centripète et celles du système centrifuge. Dans celui-ci, l'excitation fera naître, *en avant d'elle*, l'*onde prépulsive;* dans celui-là, elle engendrera, *en arrière d'elle*, l'*onde rétropulsive*. L'une et l'autre de ces ondes, conduites jusqu'à l'anse périphé-

rique du circuit, y arriveront donc en même temps pour y exercer leur action sur l'élément musculaire qui est tangent à cette anse : action surtout motrice pour l'*onde prépulsive*, surtout coordinatrice pour l'*onde rétropulsive*. Les faits nous ont montré, en effet, que si l'arrivée simultanée des deux ondes prépulsive et rétropulsive n'est pas nécessaire à la provocation du mouvement musculaire, elle importe beaucoup à sa coordination. L'interruption du conducteur centripète, en empêchant l'onde rétropulsive d'arriver au muscle, ne paralyse pas forcément ce dernier, mais cette interruption nuit toujours plus ou moins à l'adaptation physiologique de la contraction musculaire à l'exécution des vrais mouvements coordonnés. Si l'on ne pressent même pas la cause essentielle de ce trouble, au moins voit-on très clairement que la lésion matérielle qui le produit met les conducteurs centripètes dans l'impossibilité de transmettre au muscle, sous forme d'onde rétropulsive, l'effet de l'excitation qu'éprouve la partie intramédullaire du circuit nerveux. Cela doit nous suffire.

Je pourrais maintenant passer en revue tous les cas d'interruption ou d'excitation artificielle des différents points du circuit nerveux et montrer comment la théorie qui vient d'être exposée sur le mécanisme intime des transmissions nerveuses, s'adapte aux résultats obtenus dans les expériences. Mais ce serait vraiment superflu. Une simple indication générale mérite d'être donnée en ce qui concerne l'*excitation artificielle*. Quel qu'en soit le point d'application, elle provoque toujours une contraction, si l'onde prépulsive qu'elle engendre peut arriver à l'anse périphérique du circuit et par celle-ci au faisceau musculaire tangent. L'onde rétropulsive ne participe en rien au résultat; aussi, pour obtenir ce résultat, est-il indifférent que la partie centripète du circuit soit ou ne soit pas interrompue dans sa continuité. Par exemple, le nerf moteur peut être coupé et excité tout près de sa terminaison, l'onde prépulsive provoque la contraction musculaire tout aussi bien que si, le nerf n'étant pas coupé, l'excitation pouvait faire naître une onde rétropulsive dans tout le reste du circuit nerveux : nerf moteur, cellules et connectifs intra-médullaires, nerf sensitif. De même, si le nerf sensitif est sectionné le plus près possible de sa terminaison et qu'on excite le bout central ; dans ce cas encore, il ne se forme qu'une onde prépulsive qui suffit à provoquer la contration. Par contre, l'onde retropulsive, engendrée *seule* par une excitation qui porte sur le bout central du conducteur centrifuge, ou le bout périphérique du conducteur centripète, se montre toujours impuissante à provoquer le moindre mouvement dans le système musculaire.

En somme, l'onde rétropulsive n'intervient que dans le mécanisme des mouvements physiologiques coordonnés provoqués par les excitations naturelles qui arrivent aux cellules médullaires du circuit nerveux.

Il y aurait un rapprochement à faire entre le travail physiologique dont le mécanisme vient d'être exposé et les modifications électriques que ce travail entraîne dans les conducteurs nerveux où elles se montrent

comme les témoins des transformations énergétiques qu'implique l'accomplissement de tout travail physiologique. Je dois me borner à faire remarquer qu'il y a des inductions favorables à la théorie de l'onde prépulsive et de l'onde rétropulsive à tirer de l'étude de la propagation de la variation négative, même de celle de l'état électrotonique, au delà et en deçà du point excité.

Telles sont les considérations que je désirais présenter sur la manière dont on pourrait comprendre, en ce qui est à notre portée, le fonctionnement du circuit nerveux des muscles, c'est-à-dire le mécanisme intime du concours prêté, dans l'exécution des mouvements, aux nerfs moteurs des muscles par les nerfs sensitifs que reçoivent ces organes.

Sont-elles, ces deux sortes de nerfs, réellement jointes à leurs extrémités de manière à former un circuit, dans lequel les excitations font cheminer des *ondes prépulsives* et des *ondes rétropulsives ?* Je me garderai de l'affirmer : *Sunt verba*, peut-on dire de tous les développements par lesquels j'ai essayé de montrer la possibilité de ce mécanisme. Il en est autrement des faits que cet essai de synthèse tend à rattacher les uns aux autres. Quel que soit le sort réservé à la théorie exposée dans cet essai, il nous restera les résultats intéressants que nous avons été à même de constater dans les expériences instituées pour vérifier l'exactitude de l'hypothèse du circuit nerveux des muscles.

ADDENDUM. — Parmi les faits neufs et inédits signalés dans la présente étude sur le circuit nerveux, je citerai :

1° Tous les résultats observés dans les expériences entreprises sur l'innervation du muscle sterno-mastoïdien : excitations et sections du nerf moteur et du nerf sensitif;

2° Tous les faits fournis par les expériences dans lesquelles on a excité ou interrompu les nerfs centripètes de la partie inférieure de la région cervicale de l'œsophage.

Un certain nombre d'autres faits avaient déjà été signalés dans mes publications antérieures, mais d'une manière très incomplète. Il y a à indiquer spécialement :

1° La respiration physiologique entretenue par l'excitation rythmée des branches perforantes intercostales, sur les mammifères (cheval) qui ont la moelle épinière séparée de la moelle allongée;

2° Les mouvements coordonnés accomplis dans les mêmes conditions par le train postérieur, sous l'influence de l'excitation des nerfs cutanés de l'extrémité.

Je ne crois pas avoir jamais publié la nombreuse série de mes expériences relatives à l'influence de l'énervation cutanée complète d'une patte, chez le pigeon, sur l'usage que l'animal peut faire de cette patte dans l'appui pendant la station et la marche. Mais les faits que j'ai observés dans ces expériences n'ont plus maintenant l'intérêt de la nouveauté.

La plupart des autres faits utilisés dans cette étude ont été déjà publiés, plus ou moins complètement, dans les mémoires suivants :

Du nerf pneumogastrique considéré comme agent excitateur et comme agent coordinateur des contractions œsophagiennes dans l'acte de la déglutition.
Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1862, t. V, p. 190, 323.

Recherches physiologiques sur l'origine apparente et sur l'origine réelle des nerfs moteurs craniens.
Id., 1862, t. V, p. 272.

De l'excitabilité de la moelle épinière et particulièrement des convulsions et de la douleur produites par la mise en jeu de cette excitabilité.
Id., 1861, t. IV, p. 29, 338.

Nouvelle étude expérimentale des propriétés de la moelle épinière.
Union médicale, 1857, p. 250, 253, 269, 279.

Note sur l'étude des fonctions de la moelle épinière.
Id., 1857, p. 436.

Consulter aussi : *Application de la méthode graphique à l'étude du mécanisme de la déglutition chez les mammifères et les oiseaux*, par M. J. Arloing, chez G. Masson, Paris, 1877.

SUR UN CAS

D'AGRAPHIE D'ORIGINE SENSORIELLE

AVEC AUTOPSIE

PAR

le Dr PAUL SÉRIEUX,

Médecin-adjoint à l'asile de Villejuif.

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 28 novembre 1891)

Dans le cours de cette année, diverses communications ont déjà retenu l'attention de la Société sur la question si complexe des aphasies et, plus spécialement, sur les rapports qui existent entre, d'une part, certains troubles du langage et de l'écriture et, d'autre part, la disparition des images verbales auditives ou visuelles par lésion des centres sensoriels corticaux. Nous avons eu l'occasion d'observer une malade atteinte de cécité verbale et psychique, et de surdité corticale, chez laquelle s'étaient simultanément manifestés des troubles du langage et de l'écriture (*paraphasie*, *agraphie*). L'autopsie fit constater des lésions portant sur les centres visuel et auditif, tandis que les centres psycho-moteurs étaient restés intacts. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de Wernicke, pour qui l'acte d'écrire est subordonné à la vision mentale et ne consiste qu'en l'acte de copier les images optiques des lettres et des mots.

Observation.

Cécité verbale et psychique. Accès épileptiformes. Surdité corticale. — Paraphasie. Agraphie. — Pas de troubles de la motilité. — Mort. Autopsie. — Lésions symétriques des plis courbes. — Lésion de la partie postérieure des temporales. Intégrité des 2e et 3e frontales.

Élisabeth Lev..., âgée de soixante-deux ans, ayant exercé la profession de fleuriste, entre à l'asile de Vaucluse le 13 août 1890. Mme L... est atteinte d'une lésion cardiaque sans bruit de souffle avec accès d'asystolie.

Le début des accidents cérébraux remonte à 1888. A la suite d'un ictus, se manifestèrent des phénomènes paralytiques passagers et des troubles visuels

pour lesquels Mme L... fut soignée aux Quinze-Vingts. Bien qu'elle pût voir ceux qui l'entouraient, la malade ne reconnaissait plus les visages les plus familiers; elle s'écriait en parlant aux siens : « Mais je ne vous reconnais plus..... votre nez est changé..... votre langue pend; » la figure de sa fille lui paraissait « aplatie comme une raie ». On est en droit de supposer qu'il s'agissait là d'une attaque de *cécité psychique* sous la dépendance de la lésion corticale qui avait provoqué l'ictus. En juin 1890, de nouveaux phénomènes cérébraux surviennent, accompagnés de délire et de troubles sensoriels : Mme L... voit à ses parents des têtes bizarres, elle répond à des « voix » qui lui parlent. En juillet, après un accès épileptiforme, Mme L... tombe dans une dépression mélancolique profonde qui nécessite son internement.

Le 26 septembre, à l'asile, se produisent *quatre accès épileptiformes :* les convulsions débutent par le bras gauche, la bouche est déviée du même côté, l'orbiculaire palpébral gauche participe aux convulsions qui finissent par se généraliser. Pas de troubles moteurs consécutifs.

En décembre, l'état mental de la malade s'était très amélioré; Mme L... répondait avec précision à nos questions quand le 16 au matin, nous la trouvons frappée de *cécité verbale et psychique*, et de *surdité corticale;* en outre, il existe de la *paraphasie* et de *l'agraphie*. L'intelligence est intacte; il en est de même de la motilité : la force est égale des deux côtés; la langue n'est pas déviée.

Aux questions que nous lui posons Mme L. . répond : « *Je n'entends plus rien du tout... plus du tout... du tout.* » Quand on approche une montre de son oreille, elle s'écrie : « *Non!* » et fait signe qu'elle n'entend pas. Elle ne se retourne pas aux bruits divers que l'on fait autour d'elle. Elle ne répond nullement aux diverses injonctions qu'on lui adresse, bien qu'elle cherche à les entendre avec les marques de la plus vive attention (*surdité corticale*).

Pour ce qui est de la vision, Mme L... s'écrie en montrant les assistants : « *Je les vois bien tous... mais je ne peux pas... peux pas... Oh! c'est malheureux...* » Puis elle éclate de rire : « *C'est comme des masques, le nez est changé, ah! c'est drôle!* » Désignant la surveillante du quartier : « *Je vous reconnais bien* », dit-elle, mais montrant l'interne : « *Je ne vous reconnais pas... je vous vois bien, mais je ne le reconnais pas...* » Puis elle montre ses doigts, son pot, un porte-plume : « *Je vois bien, je reconnais bien... bien.* » Cependant la mémoire visuelle des objets semble aussi touchée : Mme L... paraît prendre un peigne pour un porte-plume et se mouche dans ses draps. En somme, la *cécité psychique* est incomplète puisqu'elle ne porte d'une façon très accusée que sur les physionomies. La *cécité verbale* est très nette : nous invitons Mme L... à lire des mots écrits en lettres capitales : « *Les grosses lettres*, s'écrie-t-elle, *je les vois à l'œil, mais... pas... pas... je suis perdue.* » Il en est de même pour l'écriture cursive : « *Je la vois très bien, mais je ne... ah! c'est trop fort, c'est trop drôle!* » Elle montre chaque mot en disant : « *très bien, très bien* » mais ne comprend nullement le sens des phrases écrites. Il paraît exister de l'hémianopsie. Les troubles de l'écriture sont très accentués : Mme L... prend la plume à la main, la tient correctement, mais reste immobile : « *Non, je ne peux pas... non... non. Ah! c'est trop fort!* » Elle montre ses mains en disant : « *bien; bien* » comme pour faire comprendre qu'elles ne sont point paralysées, cherche à écrire de la main gauche, puis reprend la plume de la main droite et se met à tracer des caractères étranges où l'on peut cependant reconnaître çà et là quelques lettres

péniblement tracées (*n... e... r*); la lettre *r* est reproduite quatre fois de suite. Elle s'exerce ainsi avec ardeur à écrire sans arriver à aucun résultat satisfaisant (*agraphie*).

Il existe également des troubles du langage : Mme L... répète sans cesse certaines phrases : « *Vous voyez : c'est fini, fini... peux plus... je suis perdue... je suis perdue;* » dans certains mots une syllabe ou une lettre sont changées; la malade répète les mêmes mots; d'autres, sont employés à contresens : il en est qui font défaut. Mme L... dit : « *J'ai bien ma taille,* » pour « *ma tête* » ; « *plume, flûte* », pour « *porte-plume* » ; « *fringate* pour *cravate*, *tréré* pour *tiroir*, *trente francs* pour *trente ans.* » (*Paraphasie.*)

Ces troubles divers, sensoriels et moteurs, allèrent en s'amendant : la cécité psychique disparut en quelques jours; la cécité verbale s'atténua sans rétrocéder complètement. La surdité corticale ne fut que passagère et ne laissa comme reliquat qu'un certain degré de surdité verbale. La paraphasie s'améliora quelque peu en même temps que l'agraphie : la malade put tracer quelques caractères lisibles.

6 *avril.* — État mental satisfaisant. Persistance de la paraphasie. La mémoire des images visuelles n'est pas récupérée complètement : « *Les lettres,* » dit Mme L... « *sont à l'envers depuis la paralysie, les lettres sont retournées.* » Certains mots sont lus, par exemple : « *Colonies françaises*; » d'autres, non (*gare*). Le mot *parlementaire* est lu *paprementaire;* nous cherchons en vain à la faire prononcer correctement : « *Je sais très bien comment il faut dire*, dit-elle, *mais je ne peux pas.* » Le mot *parlé* est lû *parté :* nous la corrigeons plusieurs fois avant qu'elle puisse le dire sans faute. « *Je lis très bien les lettres de tête*, dit-elle, *mais je ne peux pas les prononcer*. » « *Décidé* est lu *déclaré :* nous le répétons inutilement devant elle, elle répète *déclaré.* »

L'écriture s'est améliorée comme le reste, mais il existe de la paragraphie : certains mots (*nom et prénoms*) sont assez lisibles, les autres sont difficilement déchiffrables; des lettres font défaut ou sont redoublées, ou encore remplacées par des lettres analogues (*e* pour *i*, *w* pour *v*); certains mots sont employés pour d'autres.

Voici quelques exemples de ses écrits : au lieu de : Je suis à l'asile de Vaucluse depuis six mois, Mme L... écrit : « *Je sous je sens a assileelle de Veules Repuis D sec soni* ». Quand on la prie d'inscrire son nom, au lieu de Octavie Levasseur, Mme Loury, elle écrit : « *Levasseire... Levasseu... Occtawei... Mane Loidy.* » D'autres spécimens de ses écrits montrent que les lettres sont parfois bien formées, mais que leur assemblage forme des mots sans signification : « *Maradomos... Dadomos... je névrin... Bien... boboc... ocpte... octav... itacque.* »

13 *avril.* — Nouvelle attaque de cécité psychique : « *C'est drôle je vous vois bien, mais je ne reconnais plus personne.* »

18 *avril.* — Disparition des troubles sensoriels. Pas de troubles moteurs. Paraphasie.

25 *avril.* — Accès épileptiformes, débutant par le côté droit. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Cécité psychique. Pas de surdité verbale. Mort par pneumonie.

Autopsie. — Dure-mère normale. Épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde.

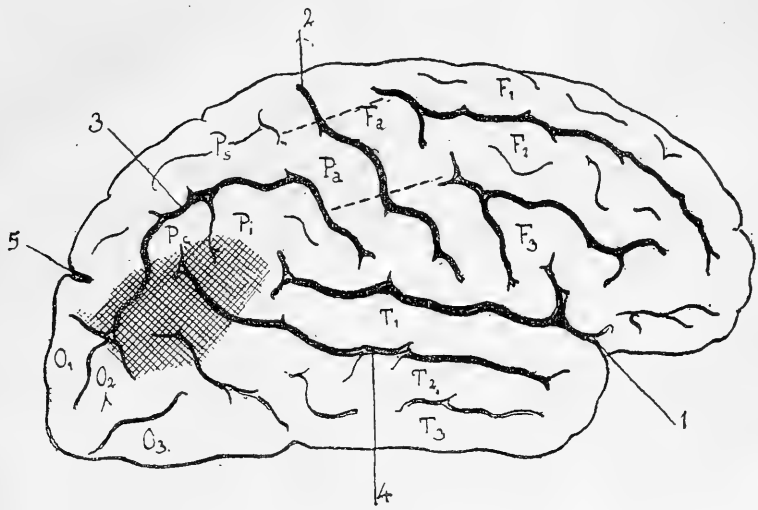
Hémisphère gauche. — La corticalité de la partie convexe de l'hémisphère ne présente pas d'autres lésions qu'*un foyer de ramollissement au niveau du lobule du pli courbe.* Au niveau de la partie antérieure du lobe frontal, les méninges sont quelque peu adhérentes. Notons que les 3e et 2e frontales ne présentent aucune altération corticale ou sous-corticale : l'examen microscopique ne révèle pas la présence de corps granuleux. Le foyer de ramollissement constaté occupe la partie antérieure du lobule pariétal inférieur : il existe à ce niveau une perte de substance ayant environ le volume d'une noisette. En entr'ouvrant la scissure de Sylvius dont la lèvre supérieure, dans sa partie postérieure, est considérablement atrophiée, on constate qu'il existe au niveau de la partie la plus reculée de la région rétro-insulaire une plaque jaune de l'étendue d'une pièce de 2 francs. Cette plaque est en continuité avec le foyer précédent et avec une perte de substance créée aux dépens de la *partie postérieure de la 1re temporale.* Une coupe de Flechsig passant par la scissure parallèle, de façon à comprendre dans le segment supérieur de l'hémisphère la 1re temporale, montre à la face supérieure de la coupe cette lacune de la grosseur d'un pois environ. Elle n'est que le prolongement de la plaque de la région rétro-insulaire qui vient sectionner pour ainsi dire les faisceaux du centre ovale correspondant à l'insertion de la 1re temporale au niveau de ladite région. A la partie inférieure de l'hémisphère, au niveau du tiers postérieur du lobe temporo-occipital, existe un foyer de ramollissement de l'étendue d'une pièce de 5 francs, se prolongeant à l'intérieur jusqu'à la corne occipitale du ventricule.

Hémisphère droit. — Point de lésions corticales ni sous-corticales au niveau des circonvolutions frontales et rolandiques. A la partie postérieure de la scissure de Sylvius, existe une vaste excavation irrégulière dans laquelle les circonvolutions ne sont plus représentées que par des débris jaunâtres ramollis. Ce foyer de ramollissement a le volume d'une grosse noix; il a détruit le pli courbe et le lobule pariétal inférieur presque complètement, la partie postérieure des 1re et 2e temporales qui sont atrophiées et comme sectionnées par le foyer. Il se prolonge en pointe en arrière de la scissure perpendiculaire externe presque jusqu'au niveau du bord supérieur de l'hémisphère. Sur une coupe horizontale, on voit le foyer de ramollissement s'étendre jusqu'aux radiations optiques de Gratiolet, qui sont en partie entamées.

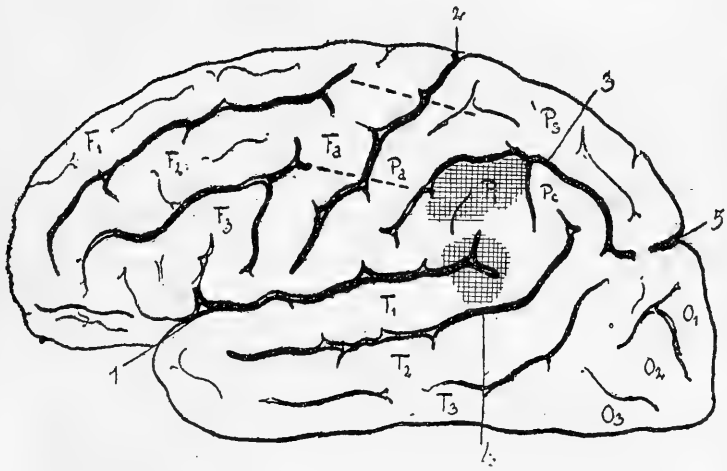
A la partie supérieure de la protubérance, au centre de la moitié gauche d'une coupe horizontale, existe une petite lacune du volume d'un grain de chènevis.

Rappelons les points intéressants de cette observation en mettant en regard des symptômes observés les lésions trouvées à l'autopsie. Notre malade avait été frappée subitement de surdité corticale, de cécité verbale et psychique d'une part, de l'autre de paraphasie et d'agraphie. On aurait pu supposer que cette suppression brusque de tous les éléments constituants du langage était due à une oblitération du tronc de la sylvienne ayant amené l'ischémie des centres visuel, auditif, moteur verbal et graphique. S'agissait-il, dans l'espèce, d'une aphasie combinée? L'absence de trouble paralytique concomitant était déjà de nature à faire rejeter cette hypothèse. L'autopsie, en révélant l'intégrité complète des

2e et 3e frontales et les lésions du lobule pariétal inférieur dans les deux hémisphères, a confirmé une fois de plus la localisation du centre visuel dans la région du pli courbe. L'étendue et la symétrie des lésions étaient



Face externe. — Hémisphère droit.



Face externe. — Hémisphère gauche.

en rapport avec les attaques répétées de cécité psychique. La surdité verbale et corticale, plus passagère, a trouvé son explication dans la lésion, moins profonde, de la partie postérieure de la première temporale.

Mais ce qui mérite, croyons-nous, d'attirer plus particulièrement l'attention, c'est l'existence de la paraphasie et de l'agraphie sans lésions

autres que celles des centres sensoriels, les frontales étant restées indemnes. M. Déjerine a insisté, dans une récente communication, sur la valeur de la paraphasie en tant que signe de la disparition des images tonales, et de l'intégrité de la circonvolution de Broca (aphasie sensorielle). Ce qui fait défaut au paraphasique, ce n'est point la faculté d'articulation comme à l'aphasique moteur, mais le souvenir de l'image auditive verbale, qui joue un si grand rôle dans le langage. Pour ce qui est de l'agraphie, si le tableau symptomatique en est connu dans le détail, il n'en est point de même au point de vue anatomo-pathologique. Les opinions les plus contradictoires ont été émises : pour Exner et pour le professeur Charcot, on le sait, l'agraphie n'est pas autre chose qu'une amnésie motrice graphique : « c'est l'aphasie de la main. » Comme l'aphasie motrice, l'agraphie relèverait de la lésion d'un centre psychomoteur autonome, le centre de la mémoire motrice graphique, localisé par Exner dans le pied de la 2e frontale. A l'altération de ce centre se rattacheraient les faits d'agraphie pure, sans cécité verbale ni aphasie motrice (cas de M. Charcot). D'autre part, des observations d'agraphie suivies d'autopsie ont démontré que, chez certains sujets au moins, des troubles très nets de l'écriture pouvaient se manifester en dehors de toute lésion des centres psycho-moteurs, consécutivement à la destruction des points de la corticalité où sont emmagasinées les images visuelles verbales. La disparition de ces dernières entraîne l'agraphie, de même que l'effacement des images auditives verbales amène des troubles du langage. Notre observation vient s'ajouter à ces faits.

Ce n'est pas à dire, d'ailleurs, que l'agraphie soit une conséquence fatale de la cécité verbale : les observations de Trousseau, de M. Charcot, de M. Magnan ne permettent pas de l'admettre. On ne saurait davantage prétendre que l'agraphie doive, dans tous les cas, être rattachée à une lésion sensorielle. Il est des malades chez lesquels les troubles de l'écriture sont sous la dépendance de l'aphasie motrice. La seule conclusion que l'on puisse donc tirer de notre observation, c'est que, chez certains sujets, la fonction de l'écriture est sous la dépendance étroite des images visuelles graphiques, et qu'elle disparaît avec ces dernières. Dans ces cas, la perte du langage écrit est une amnésie visuelle graphique : mais, si ce fait paraît actuellement acquis, il n'en reste pas moins admissible que, chez d'autres malades à représentations motrices prédominantes, l'agraphie puisse relever d'une lésion de la 2e frontale. C'est qu'en effet, les résultats des altérations corticales peuvent varier, non seulement suivant leur localisation, mais encore suivant la formule intellectuelle du sujet, suivant la place que tiennent chez lui les images auditives, visuelles ou motrices (types visuel, auditif, moteur).

LE
MUSCLE SCALÈNE

Par M. le Dr Pierre SEBILEAU

PROSECTEUR DES HOPITAUX

(Mémoire lu dans la séance du 12 décembre 1891.)

M. le Dr Gilis (de Montpellier) a récemment adressé à la Société de Biologie une *Note sur l'anatomie des muscles scalènes*. Cette note a été insérée dans le n° 33 des comptes rendus hebdomadaires des séances, page 781, à la date du 27 novembre 1891.

J'extrais du travail de M. Gilis les propositions suivantes :

1° « *Il y a trois scalènes : l'antérieur, le moyen et le postérieur* » (ligne 3), « *et ces trois muscles sont nettement distincts* » (ligne 30).

2° « *Le scalène moyen est le faisceau antérieur du scalène postérieur, partant de la première côte* » (ligne 5).

3° « *Par la communauté de leurs insertions, le scalène moyen et le scalène antérieur semblent constituer un même muscle dissocié par les vaisseaux et les nerfs qui le traversent* » (ligne 31).

La contradiction apparente qui existe entre ces trois affirmations et qui est due, sans doute, à la concision de la courte et substantielle note de l'auteur, m'a engagé à communiquer aux membres de la Société de Biologie, le résultat des recherches que j'ai entreprises depuis plusieurs mois sur l'appareil musculaire des scalènes : En juillet dernier, j'ai déjà publié dans les bulletins anatomiques, sur une question voisine de celle-ci, un Mémoire dont M. Gilis n'a pas eu, je crois, connaissance. (Dr P. Sebileau. L'appareil suspenseur de la plèvre, *Soc. anat.*, séance du 3 juillet 1891.)

A cet égard, je dois dire que j'ai été surpris de lire, dans le *Progrès médical* du 28 novembre 1891 (p. 424), un article analytique de M. Pilliet attribuant au travail de M. P. Gilis un titre et des conclusions identiques au titre et aux conclusions du mien. Or, il est facile de se convaincre, en lisant la note de M. Gilis, qu'elle a trait à un tout autre point de l'anatomie des scalènes.

Voici comment sera divisée mon étude :

1° *Coup d'œil sur les muscles scalènes.*
2° *Aperçu historique sur leur constitution.*
3° *Qu'est-ce donc que le scalène moyen?*
4° *Le scalène antérieur.*
5° *Le scalène postérieur.*
6° *Le scalène pleural.*
7° *Les faisceaux erratiques des scalènes.*
8° *L'appareil scalénique.*

1° Coup d'œil sur les muscles scalènes.

Lorsqu'on a disséqué le creux sus-claviculaire, enlevé le tissu cellulaire et les ganglions qu'il contient, détruit ou récliné le sterno-mastoïdien, l'on voit se détacher du flanc de la colonne vertébrale une masse charnue allongée, qui se porte en bas, en dehors et en avant, puis vient s'implanter sur les premières côtes : cette masse, c'est la *masse scalénique.*

A première vue, et sans qu'il soit besoin pour cela de l'intervention du scalpel, l'on aperçoit, au milieu de cette espèce de fuseau rouge, en haut, quelques cordons blancs, arrondis, et, en bas, un ruban plat, teinté en rose. Les cordons blancs sont les *nerfs du plexus brachial :* le ruban plat s'appelle *artère sous-clavière.* Les uns et les autres sont, à quelques millimètres près, situés sur le même plan vertical : ils divisent, d'une façon très évidente, le bloc des scalènes en deux portions : ce qui est en avant d'eux constitue le *scalène antérieur* des auteurs; ce qui est en arrière, le *scalène postérieur.*

Si maintenant, à l'aide du bistouri, l'on essaie de dissocier grossièrement, sans finesse de dissection, chacun de ces deux faisceaux, voici ce que l'on constate : le scalène antérieur est indivisible; il est un. Le scalène postérieur, en bas, près des côtes, se laisse assez bien, quoique incomplètement, partager en deux ventres : il est divisible; il est double. Le ventre antérieur, qui se fixe sur la première côte, forme ce que les anatomistes appellent le *scalène moyen;* le ventre postérieur constitue le *scalène postérieur.*

Voilà où conduisent les premières investigations.

2° Aperçu historique sur la constitution des scalènes.

Tous les auteurs, cela va sans dire, ont parlé des scalènes : je ne prétends donc pas faire ici une revue rétrospective absolument complète. Cela serait hors de proportion avec les limites que j'entends assigner à ce travail.

L'histoire des muscles scalènes, depuis le XVIIe siècle, a passé, en France, par trois phases distinctes.

La première est marquée par la conception d'un muscle unique, étendu des vertèbres aux deux premières côtes. Riolan (*Les œuvres anatomiques de Jean Riolan*, Paris, 1628), et Dionis (*L'anatomie de l'homme suivant les dernières découvertes*, chez Laurent Doury, Paris, 1694, p. 444), disent simplement : « *Le muscle scalène.* » Mais ce muscle *a deux origines, qui étant éloignées l'une de l'autre, laissent un espace entre elles par où passent les vaisseaux.* » J'ai, dans ma bibliothèque, une vieille anatomie qui n'est pas signée, et qui date de 1684 (*L'anatomie du corps humain avec ses maladies*, chez Couterot et Guérin, 1683, p. 336).

Voici ce qu'écrit l'auteur : « *Le second des muscles qui abaissent le col est nommé scalène à cause qu'il ressemble à un triangle scalène : il naît de la première et deuxième côte, et de la clavicule, et se termine par des fibres obliques à toutes les productions transverses des vertèbres du col. Il est troué pour donner passage aux veines, aux artères et aux nerfs.* » C'est, à quelques expressions près, la description de Dionis.

Dans une seconde période, les anatomistes dissocient la masse scalénique en plusieurs faisceaux : suivant la délicatesse de la dissection, les artifices du bistouri, et peut-être aussi suivant le hasard des anomalies, ils reconnaissent trois, quatre, cinq, six ou sept muscles scalènes. Parmi ces scalènes, il en est dont l'existence est inconstante; ce ne sont pas des muscles fixes : on les appelle des *surnuméraires;* leur nombre est variable, mais il en est qu'on retrouve partout; ce sont des muscles réguliers : on les nomme les *vrais scalènes ;* leur nombre ne change pas : il y en a trois, l'*antérieur*, le *moyen* et le *postérieur*.

C'est ainsi que Sabatier (*Traité complet d'anatomie*, Paris, 1775), en compte trois.

A l'étranger, les mêmes descriptions sont données. Pour Albinus, il y a cinq scalènes (*Historia musculorum hominis*, Leide, 1734). Haller, dans les leçons qu'il professe en Suisse, à Berne, de 1734 à 1737, et, en Prusse, à Gottingue, de 1737 à 1750, montre à ses élèves sept scalènes différents. Sommering en décrit trois en Allemagne (*De corporis humani fabrica*, t. III ; *De musculis, tendinibus et bursis mucosis*, Francfort-sur-le-Mein, 1796), et ses travaux sont traduits plus tard en France à un moment où la plupart de nos anatomistes ont diminué déjà le nombre des faisceaux scaléniques : (Jourdan, *Encyclopédie anatomique*, t. III, Paris, 1843). Meckel, à son tour, compte trois scalènes principaux, et en décrit d'accessoires (*Man. d'anat. génér. descript.*, traduit par Jourdan et Breschet, 1825, p. 99) : comme Sommering, il a bientôt les honneurs de la traduction française.

La troisième phase de l'histoire des scalènes apparaît. Nos auteurs pensent « *que le parallélisme des faisceaux de ces muscles et leur isolement accidentel plus ou moins complet permet d'en varier le nombre sur plusieurs sujets, mais que la division de leur masse musculaire, en deux faisceaux, évidente en anatomie, est la seule féconde en applications chirurgicales* ».

Alors, WINSLOW (*Exposition anatomique de la structure du corps humain*, Paris, 1732, chez Guillaume Desprez, p. 236), puis BUISSON et ROUX, qui terminent, en 1801, l'*Anatomie descriptive* de BICHAT, ne reconnaissent plus que deux scalènes (*Encyclopédie des sciences médicales*, Paris, 1834, t. I, p. 189) ; BOYER fait de même (*Traité complet d'anatomie*, Paris, 1810, t. II, p. 208); puis CLOQUET (*Traité d'anatomie descriptive*, Paris, 1831, t. I, p. 498). COSTE n'en compte pas davantage (*Manuel de dissection*, Paris, 1847, p. 176). Viennent ensuite BOURGERY (*Anatomie descriptive*, Paris, 1852, t. II, p. 33), CRUVEILHIER (*Traité d'anat. descrip.*, 1862, 4e édit., t. I, p. 557), SAPPEY (*Traité d'anatomie descriptive*, 1872, p. 172), qui, dans les éditions successives de leurs remarquables ouvrages, suivent les errements de leurs prédécesseurs, et partagent en deux parties seulement le bloc allongé des scalènes. Et cette conception se retrouve dans les plus récemment édités de nos livres, — celui de BEAUNIS et BOUCHARD (*Nouveaux éléments d'anatomie descriptive*, 1885, 4e édit., p. 246), de MOREL et DUVAL (*Manuel de l'anatomiste*, 1883, p. 331), de DEBIERRE (*Traité élémentaire d'anatomie de l'homme*, 1890, t. I, p. 322), de TESTUT (*Traité d'anatomie*, 1890, t. I, p. 523).

Ce n'est point que leurs auteurs ignorent la multiplicité des faisceaux scaléniques : aussi bien les signalent-ils et leur donnent-ils des noms, mais ils n'estiment ni les uns ni les autres qu'il y ait, dans l'architecture de cet appareil musculaire, des caractères suffisants pour permettre de le diviser en trois ventres parfaitement et constamment distincts.

Dans les anatomies topographiques, on ne signale également que deux scalènes : BLANDIN seul écrit que, quelquefois, il en a rencontré trois (*Traité d'anatomie topographique*, 1826, p. 221); tous les autres chirurgiens ne reconnaissent que le scalène antérieur et le scalène postérieur. A vrai dire, en pratique, cette division, dût-elle ne pas répondre à la réalité, est bien suffisante : la médecine opératoire, au moins jusqu'à ce jour, n'a retenu pour ses besoins, de la disposition de cette musculature profonde du cou, que la situation du tubercule de Lisfranc qui fait saillie sur la face supérieure de la première côte, et sur laquelle s'attache le scalène antérieur.

Ainsi s'explique le peu d'importance qu'attachent à cette question : MALGAIGNE (*Traité d'anatomie chirurgicale*, 1838, p. 252), PETREQUIN (*Traité d'anatomie topographique*, 1857, 2e édit., p, 215), JARJAVAY (*Traité d'anatomie chirurgicale*, 1854, t. II, p. 198), VELPEAU et BÉRAUD (*Manuel d'anatomie chirurgicale*, 2e édit., 1862, p. 308), B. ANGER (*Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale*, 1869, p. 491), PAULET (*Rés. d'an. appl.*, 1875, p. 158), RICHET (*Traité prat. d'an.*, 1877, 5e édit., p. 663) et TILLAUX (*Traité d'an. top.*, 1879, 2e édit., p. 435).

Les anatomistes français imitaient donc les « *anciens Grecs* » qui, au dire de Winslow, ne reconnaissaient aussi que deux scalènes.

Tandis qu'en France, les scalènes sont réduits à deux, les contemporains étrangers persistent à leur décrire trois faisceaux.

Tels, en Angleterre : RICHARD QUAIN, CHRISTOPHER HEATH (*Practical anatomy*, London, 1885, p. 392), CUNNINGHAM (*Guide de dissection*, Trad. Liège 1890, p. 57); tels aussi, en Allemagne, HENLE (*Anatomie des Menschen*, Braunschweig, 1872), HEITZMANN (*Die descriptive und topographische Anatomie*, Wien, 1887, p. 156), KRAUSE (*Man. d'anat. hum.*, fasc. 2, trad. 1888, p. 170) et GEGENBAUR (*Trait. d'an. hum.*, trad. 1889, t. I, p. 414).

Voilà, dans ses grands traits, l'histoire des scalènes : je le répète, elle comprend trois phases principales. Dans la première, les anatomistes comptent un scalène ; trois ou davantage dans la seconde ; dans la troisième, deux en France, et trois à l'étranger.

Cependant, il y a eu, dans notre pays, quelques dissidents. Ainsi CHAUSSIER, dans le cours qu'il professa, vers l'année 1800, à l'Université de Dijon, puis à l'Université de Paris, enseignait-il aux élèves, contrairement à ses contemporains, qu'il existait un seul muscle scalène, le costo-trachélien (*Exposition sommaire des muscles suivant la classification et la nomenclature méthodique adoptée au cours d'anatomie de Dijon*, (Dijon, 1789).

Et LAUTH, plus tard, décrivait, comme les Allemands, trois scalènes quand, en France, on n'en comptait que deux (*Nouveau Manuel de l'anatomiste*, Paris, 1834 p. 124). Il faut dire que Lauth professait à Strasbourg, et que, pour cette raison, il avait pu être plus facilement influencé par les publications venues d'outre-Rhin.

En tous cas, il appert, je crois, de l'aperçu historique qui précède, que la conception du tri-scalène est déjà très ancienne, et qu'on en trouve la marque, contrairement à l'opinion émise par M. P. Gilis, dans plusieurs traités classiques français, et dans presque tous les livres étrangers traduits, dans notre pays, en langue nationale.

3° Qu'est donc que le scalène moyen ?

Pour qu'un muscle fût un muscle et non la partie d'un autre muscle, pour qu'il fût, en d'autres termes, parfaitement différencié, pour qu'il eût son autonomie complète et absolue, que faudrait-il ?

1° *Qu'il eût des insertions fixes distinctes;*

2° *Des insertions mobiles distinctes;*

3° *Une masse distincte*, séparée des organes voisins par une aponévrose, du tissu cellulaire, des vaisseaux, des nerfs, quelque chose enfin qui permît de le disséquer, c'est-à-dire de le séparer, sans déchirure de ses faisceaux de fibres, d'avec les organes voisins.

Il faudrait, si l'on veut, que le muscle eût la tête, le corps et la queue indépendants.

Je sais bien que ces trois conditions ne sont pas toujours (il s'en faut même de beaucoup) réalisées : ainsi, par exemple, le biceps brachial possède une insertion commune avec le coraco-brachial ; et il ne vient à l'idée de personne de prétendre qu'au point de vue de l'anatomie descriptive pure, ils forment ensemble un seul et même muscle.

En fait, pour qu'un muscle s'isole et qu'il fasse (qu'on me permette cette expression) corps à part dans la nomenclature, il faut, — ses insertions fixes se confondant plus ou moins avec d'autres, — que son corps soit isolable, séparable : il faut surtout que son insertion mobile soit distincte. En règle, ce qui fait l'autonomie d'un muscle, c'est l'indépendance de ses attaches mobiles.

Le scalène moyen remplit-il ces conditions ? Je réponds : non. Tous les auteurs qui en font un muscle à part, s'entendent pour reconnaître que ses languettes d'origine naissent du tubercule antérieur des apophyses transverses, tout au voisinage de celles du scalène antérieur. M. Gilis va même plus loin : à son dire, les insertions des deux muscles se confondent. Et je dois dire qu'ici M. Gilis a bien vu les choses : il a raison.

Ainsi donc — PREMIÈRE CONCLUSION — *les insertions vertébrales du scalène moyen et celles du scalène antérieur sont les mêmes.*

Je passe maintenant au corps du muscle. Ce corps, je l'affirme, n'est pas isolable. Comment, s'il l'était, les anatomistes français auraient-ils persisté à faire du scalène moyen et du scalène postérieur un seul et même ventre charnu ? et pourquoi ceux qui, à l'étranger, ont admis comme Krause, leur dissociation, auraient-ils écrit : « *Ils sont ordinairement unis ?* »

On peut, il est vrai, sur un certain parcours du muscle, séparer deux corps charnus : il y a entre eux une lamelle très mince de tissu cellulaire, mais il est des points où cela est impossible ; là, pour partager, il faut couper. J'ai disséqué des cous nombreux : pas une seule fois je n'ai pu constater l'indépendance vraie du scalène moyen et du scalène postérieur ; il y a toujours entre eux fusion plus ou moins complète. Et, comme je le montrerai plus loin, si l'on voulait admettre qu'il y eût dissociation possible, ce n'est pas deux muscles qu'il faudrait décrire, c'est quatre ou cinq. Mais toujours ces quatre ou cinq faisceaux sont unis, à degré variable, les uns aux autres : pas un d'eux ne va, des côtes aux vertèbres, isolé, indépendant, autonome ; ce sont tous, pour faire comprendre ma pensée, des muscles anastomosés.

Ainsi donc — SECONDE CONCLUSION — *le corps du scalène moyen se confond avec le corps du scalène postérieur.*

Reste l'insertion inférieure. Tous les auteurs ont depuis longtemps reconnu que la masse scalénique postérieure avait une insertion inférieure double. Ici, en effet, je reconnais deux choses :

1° Que cette masse scalénique postérieure, après dissection grossière, paraît se terminer en bas par deux tendons : l'un, antérieur, se rend à la première côte; l'autre, postérieur, à la seconde.

2° Qu'au premier abord, le tendon qui se fixe à la première côte semble continuer les fibres qui naissent des vertèbres cervicales supérieures; et le tendon qui s'attache à la seconde, les fibres qui émanent des vertèbres inférieures.

Voilà donc qui semblerait légitimer l'existence indépendante de deux muscles distincts; mais j'ajoute qu'il y a là seulement une pure apparence.

D'abord, l'existence de deux tendons ne suffit pas, par elle-même, à légitimer celle de deux muscles distincts. Dit-on, par exemple, que le muscle extenseur commun des doigts ou encore le muscle pédieux forment chacun trois ou quatre muscles, parce qu'ils ont trois ou quatre tendons d'insertion inférieure? Evidemment non.

Si donc les deux tendons de la masse scalénique postérieure ne sont pas la continuation, fibre à fibre, de deux faisceaux musculaires isolables, qu'on puisse poursuivre et dissocier jusqu'aux vertèbres, c'est que la prétendue dualité de cette masse n'est qu'un trompe-l'œil. Et ce n'est pas, en effet, autre chose. En voici la démonstration :

Ce n'est pas par deux tendons inférieurs que se termine le fuseau postérieur des scalènes; c'est par quatre ou cinq. Et tous ces tendons sont, ou peuvent être, pendant une partie de leur trajet, indépendants de leurs voisins, dont les sépare alors une mince lamelle de tissu cellulaire ; mais cette indépendance est locale, partielle, fortuite. Il appert très clairement, quand on les étudie de près, que tel d'entre eux se confond en haut avec cet autre vis-à-vis lequel il paraissait, en bas, tout à fait libre, et inversement ; il n'existe pas un seul faisceau, je le répète, qui puisse être suivi, à l'état de languette isolée des apophyses transverses à la côte. On dit que le scalène moyen, né des vertèbres supérieures, s'attache à la première côte : oui — mais il s'attache également à la seconde. On dit que le scalène postérieur, né des vertèbres inférieures, s'implante à la seconde côte : oui — mais il s'attache aussi à la première.

Pour le moment, je me contente d'affirmer : plus loin, quand je décrirai le scalène postérieur, je donnerai les preuves en montrant les insertions précises.

Ainsi donc — TROISIÈME CONCLUSION — *rien, dans la disposition des tendons inférieurs de la masse commune scalénique postérieure, ne légitime la reconnaissance de deux muscles distincts.*

Au total, voilà donc un muscle, le scalène moyen, dont le ventre semble très complètement séparé de celui du scalène antérieur par un paquet de vaisseaux et de nerfs, mais qui se confond avec lui par ses insertions supérieures; un muscle qu'on aurait cru se distinguer du scalène postérieur par un tendon inférieur bien isolé; mais voilà que la dissection fine

montre ce tendon formé par des fibres appartenant, indistinctement, à l'un ou à l'autre.

Le scalène moyen n'existe pas.

En langage ordinaire, quand on dit scalène moyen, il faut donc entendre simplement pat là qu'on veut parler des fibres antérieures du scalène postérieur.

4° Le muscle scalène antérieur.

J'ai peu de choses à dire du scalène antérieur : il est bien décrit dans tous les traités classiques, et mes recherches ne m'ont rien appris sur lui qui ne soit parfaitement connu. Il possède, suivant les cas, trois ou quatre chefs d'origine, qui se détachent, sous forme de petites languettes musculo-tendineuses, des 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales.

Ces languettes s'insèrent, comme le dit très heureusement M. P. Gilis, et comme je tiens à le faire remarquer tout spécialement, non pas sur la face antérieure du tubercule antérieur des vertèbres cervicales, mais bien sur la partie postérieure et externe de ces tubercules, presque sur le bord libre de la lame antérieure de la gargouille transversaire. Ce qu'on voit sur la face antérieure des tubercules antérieurs, ce sont les languettes tendineuses du muscle *long du cou*.

En bas, le scalène antérieur s'implante sur la face supérieure et le bord antérieur de la première côte. Son tendon est élargi et fort : il y a toujours, à son niveau, sur l'os, une éminence de volume et de saillie variables. C'est le tubercule de Lisfranc.

5° Le muscle scalène postérieur.

Voici où je n'accepte plus les descriptions classiques. Les points sur lesquels je ne m'entends pas avec la majorité des auteurs sont ceux-ci :

1° *Sur quelle portion de l'apophyse transverse s'attache le scalène postérieur?* — Et, à cet égard, l'opinion que je vais émettre a déjà trouvé des défenseurs dans Krause et son traducteur, Louis Dollo.

2° *Comment se divise le tendon inférieur du scalène postérieur, et quel est son mode d'insertion sur les côtes?* — Ici, ce que je vais dire, n'est, je crois, nulle part ailleurs.

Premier point. — *Le scalène postérieur* (et j'entends désormais, sous ce nom, le fuseau musculaire formé par le prétendu scalène moyen et le scalène postérieur réunis) s'implante, d'une façon générale, sur les tubercules antérieurs des apophyses transverses. Au premier abord, il ne semble pas qu'il en soit ainsi ; quand on regarde de loin, comparativement, les faisceaux du scalène antérieur et ceux du scalène postérieur, les premiers paraissent monter vers les vertèbres nettement en avant des seconds ; on dirait

que les tubercules antérieurs sont séparés des languettes tendineuses du muscle scalène postérieur par la série des nerfs cervicaux; mais, en fait, voici ce qu'on observe : au niveau de chaque nerf cervical, le petit tendon s'engage sous la face inférieure du cordon rachidien qui lui est immédiatement sus-jacent, comme pour lui former une sorte de petit matelas fibreux, se place très légèrement en avant de lui, et se fixe définitivement sur la partie tout à fait inférieure du tubercule antérieur, le long du bord libre, émoussé, de la gouttière transversaire; sur cette lame osseuse, en un mot, qui réunit les tubercules antérieurs aux tubercules postérieurs, sur l'arête externe du plancher de la gargouille transversaire.

Ce qu'on voit sur les tubercules postérieurs, ce sont les tendons d'origine du muscle *angulaire de l'omoplate*.

Second point. — Les insertions inférieures du scalène postérieur sont assez variables d'un sujet à l'autre. La description que je vais en donner sera donc, fatalement, un peu schématique.

Les languettes émanées de la première, de la seconde (car il en existe quelquefois), de la troisième, de la quatrième et de la cinquième vertèbres cervicales forment un gros corps charnu qui se porte en bas, en dehors et en avant, et, avant d'aborder la côte supérieure, se divise en quatre faisceaux distincts : deux sont antérieurs; ce sont de larges et solides lames musculaires; deux postérieurs : ce sont de véritables languettes. Des deux lames antérieures, l'une, superficielle, descend jusqu'au bord supérieur de la seconde côte, et là s'implante solidement; l'autre, profonde, se fixe sur la face supérieure de la première côte, à 3 centimètres en arrière et en dehors du tendon du scalène antérieur : quelques-unes de ses fibres se continuent d'une façon évidente avec les faisceaux de l'intercostal externe.

Des deux languettes postérieures, l'une, interne, va se fixer, par plusieurs petits tendons, sur la première côte, tout à fait près de la tête, au ras de l'articulation costo-vertébrale, et se continue avec des fibres de l'intercostal externe; l'autre, externe, plus longue, descend et s'insère sur le bord supérieur de la seconde côte, près et en arrière de la lame superficielle.

Les deux lames se dirigent en avant et en bas; les deux languettes, en arrière et en bas.

De la septième apophyse transverse, sur toute la longueur de son bord libre, fortement échancré, depuis le tubercule antérieur jusqu'au tubercule postérieur, se détache un gros trousseau musculaire qui se dirige en bas et très légèrement en dehors; profondément situé et complètement caché par le ventre allongé, dont je viens d'énumérer les différents faisceaux, il longe la partie postérieure du bord interne de la première côte, et vient s'attacher sur elle, après un assez court trajet de 5 ou 6

centimètres, au même point, et sur le même tubercule qui donne insertion à la lame profonde que j'ai décrite plus haut, et sous laquelle il se trouve placé. D'assez nombreuses fibres, celles qui sont en arrière, échappent, pour ainsi dire, au tubercule, et descendent, en même temps que les fibres des languettes du muscle superficiel, en travers du deuxième espace, au niveau duquel elles se perdent dans le muscle intercostal externe qui en ferme la lumière.

Au résumé, deux ventres principaux : l'un, superficiel, venu des six premières cervicales; l'autre, profond, venu de la dernière; mais insertions inférieures multiples, étendues, variées, confondues, ne répondant en rien aux descriptions classiques. Plusieurs muscles en apparence; un seul en fait : Point de véritable isolement de faisceau.

Il existe, dans cette région du scalène postérieur, une grêle languette musculaire, que j'ai rencontrée plusieurs fois dans mes dissections, et que j'ai n'ai vue signalée que dans l'*Anatomie* de Winslow; il faut se garder de la prendre pour un faisceau du scalène postérieur : elle se détache du tubercule postérieur de l'apophyse transverse de la septième cervicale, se porte en bas, en dehors et en avant, et vient se fixer sur la face externe de la première ou de la seconde côte, en passant sous une sorte de petite arcade fibreuse que lui forment, en se séparant, deux tendons de la languette postérieure du scalène. C'est là un *surcostal :* le premier surcostal.

C'est lui, assurément, que Louis Dollo a pris pour la dernière languette du scalène postérieur, s'attachant, *exceptionnellement*, à l'encontre de toutes les autres, sur un *tubercule vertébral postérieur*.

On voit combien les insertions inférieures du scalène postérieur sont, en réalité, différentes de celles qui sont indiquées par les classiques. A-t-on remarqué, au cours de ma description, que le faisceau postérieur du muscle, s'insérait précisément, non pas à la première, mais à la seconde côte ?

6° Le scalène pleural.

« On trouve souvent, dit Boyer (*loco citato*), entre le scalène antérieur et le postérieur, un petit muscle, qui monte du bord interne ou supérieur de la première côte à l'apophyse transverse de la septième vertèbre du cou et quelquefois à celle de la sixième. Ce muscle est placé derrière l'artère sous-clavière, et devant la branche antérieure des deux dernières paires des nerfs cervicaux. » Ce petit muscle, si bien décrit en quelques mots par Boyer, a certainement été vu par d'autres anatomistes. On le retrouve dans l'*Anatomie* de Cloquet; c'est lui qu'Albinus et Sommering appellent le « *musculus scalenus minimus* »; que Meckel Bourgery nomme le « *petit scalène* »; Testut, le « *scalène intermédiaire* »; et Macalister, le « *scalène accessoire* ». Mais personne (je le crois, tout au moins) n'a marqué avant moi la vraie disposition, la nature et le rôle de ce petit faisceau charnu.

Il s'attache, en bas, sur le dôme pleural qu'il soulève. Winslow, cependant, l'a rencontré, mais il doute ; il ne sait s'il a bien vu : « *J'ai trouvé*, dit-il, en *disséquant la portion antérieure du second scalène, un petit*

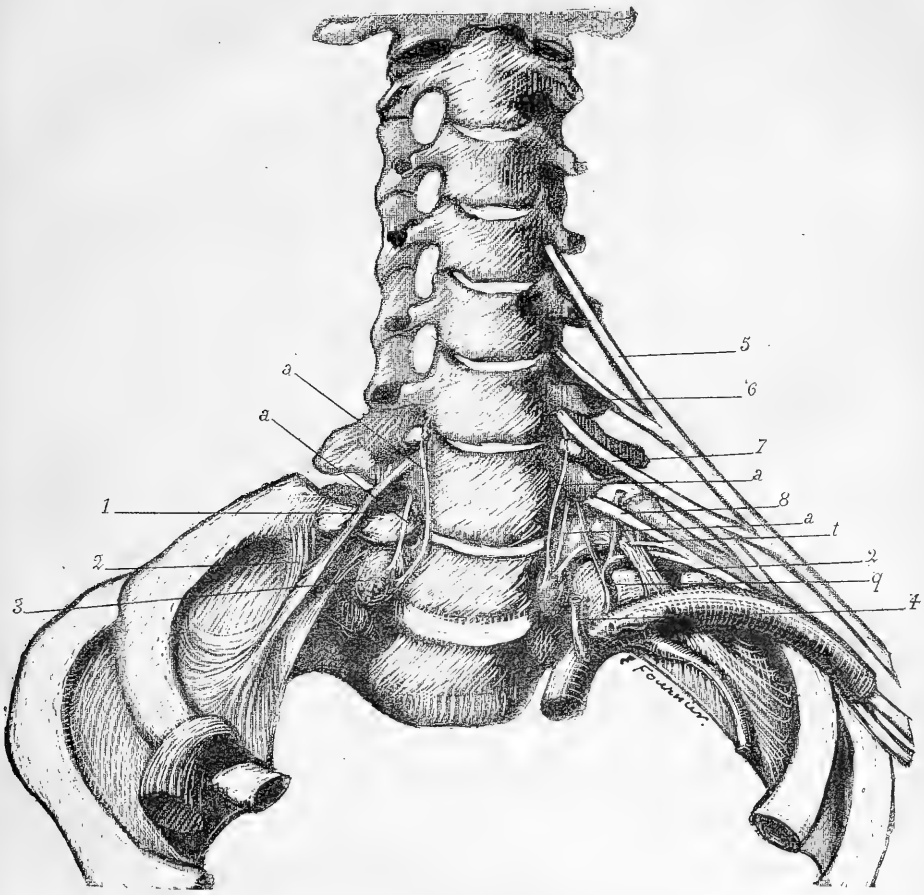


Fig. 1

1, muscle suspenseur de la plèvre ; 2, ligament costo-pleural ; 3, premier ganglion thoracique ; 4, artère vertébrale ; 5, 6, 7, 8, branches cervicales ; *q*, première artère intercostale ; *a*, filets ascendants du premier ganglion thoracique ; *t*, filets transversaux.

muscle attaché au bout de l'apophyse transverse de la dernière vertèbre du col, qui descendait de là, et gagnait la face interne ou plutôt inférieure de la première vraie côte, à laquelle il tenait très peu, et paraissait ensuite s'aller attacher à la voûte de la plèvre. MM. Beaunis et Bouchard signalent

aussi, dans leur chapitre des Anomalies musculaires, « un *faisceau venant de la septième cervicale et se perdant dans le sommet du cul-de-sac pleural* ». Mais ils ne paraissent avoir attaché aucune importance à ce détail, simplement noté, comme au passage, et classé dans les exceptions.

Eh bien! je fais du petit scalène, à l'encontre des anatomistes qui jusqu'à ce jour ont écrit sur lui, un muscle fixe, constant et non anomal, toujours et invariablement *pleural* avant d'être *costal*, un muscle enfin parfaitement différencié, et adapté à des fonctions spéciales, la principale pièce d'un appareil qui ne manque chez aucun sujet, et qui est destiné à maintenir, dans sa forme et dans sa place, le sommet du dôme pleural.

Ce muscle est, suivant les cas, gros ou petit; chez quelques individus il disparaît même complètement. Mais alors, il est toujours remplacé par un ligament dont les proportions et la résistance sont variables aussi, comme celles du muscle, mais dont la disposition est calquée sur la sienne, qui a les mêmes insertions, la même direction, les mêmes grands caractères, et dont la signification, par conséquent, est la même. C'est, au reste, une chose fréquente, en anatomie, de voir un muscle s'atrophier, et n'être plus représenté que par un trousseau fibreux; je citerai seulement, pour exemple, le ligament *épitrochléo-olécrânien*, sorte de corde aplatie, tendue entre l'épitrochlée et l'olécrâne, comme un pont sous lequel s'engage le nerf cubital; il est le reliquat, le rudiment d'un muscle (*muscle épitrochléo-anconé* de Gegenbaur) qui existe chez plusieurs mammifères dont le coude présente des mouvements de latéralité, et qu'on retrouve quelquefois chez l'homme, très atrophié naturellement, sous forme de quelques fibres musculaires étendues du bord interne de l'olécrâne au sommet de l'épitrochlée.

Voici la disposition du petit scalène des anciens, de celui que j'appellerai désormais le *muscle suspenseur de la plèvre*, ou *muscle pleuro-transversaire*.

Sur le sommet du cône pleural, derrière l'artère sous-clavière, aboutissent des fibres blanches, nacrées, sortes de petites languettes tendineuses venues vers lui, d'arrière en avant et de haut en bas; ces fibres s'épanouissent sur la partie antérieure du bonnet pleural, où elles irradient en éventail, se fixent solidement sur la charpente conjonctive de la séreuse, et vont, enfin, s'attacher, de manière variable, sur le segment antérieur de la première côte, à moins, ce qui arrive pour quelques-unes d'entre elles, qu'elles ne s'épuisent sur la face extérieure du cul-de-sac.

Elles sont toutes une émanation d'un muscle long de 6 à 8 centimètres, d'épaisseur variable, gros ordinairement comme un lombrical de la main, quelquefois plus petit, plus externe que le scalène antérieur, et plus interne que le scalène postérieur.

Il s'insère en haut par des fibres mi-tendineuses mi-musculaires, sur le tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, tout près du faisceau correspondant du scalène postérieur, se

dirige en bas et en dehors, et après un trajet de 3 centimètres environ, se transforme en un tendon arrondi, très fort, qui, de suite, s'épanouit en un large éventail fibreux, très résistant à la traction; les fibres irradiées de ce tendon s'étalent sur le versant antérieur du cul-de-sac pleural, depuis son sommet, le tapissent d'arrière en avant et de haut en bas, sur une étendue transversale de plusieurs centimètres (3 environ), lui adhèrent d'une façon tout à fait intime, et poursuivent leur chemin jusqu'à la première côte; là, les internes passent derrière le tendon du scalène antérieur dont on les sépare très facilement, et vont s'implanter sur la face profonde et le bord inférieur de la première côte ; les moyennes se fixent sur le bord supérieur de cette même côte, immédiatement en arrière des fibres les plus externes du scalène antérieur : les externes, enfin, vont, tout à fait en dehors du scalène antérieur, s'insérer sur la face antérieure du même arc osseux.

Mais il y a des variantes dans la disposition du muscle suspenseur de la plèvre; son épaisseur, ses insertions supérieures, la forme et la largeur de son tendon pleural, ses connexions avec la séreuse, ses attaches inférieures, ses relations avec l'extrémité des tendons des scalènes, tout enfin, chez lui, peut présenter, suivant les sujets où on l'étudie, quelques différences; à la vérité, celles-ci sont toujours légères, et ne portent jamais sur les grands caractères du muscle; mais, suivant la largeur et le point d'origine de l'éventail fibreux qui le termine, les connexions qu'il présente avec la séreuse sont, suivant les cas, plus ou moins étendues dans le sens transversal et dans le sens vertical, et ces dispositions particulières ne sont certainement pas sans influence sur la forme du cul-de-sac pleural, et sur le degré variable de sa hauteur au-dessus du plan supérieur du thorax.

Sur la première côte, le muscle transverso-pleural s'implante ordinairement entre le scalène antérieur et le tendon de ce qu'on appelle le scalène moyen, quelquefois derrière le scalène antérieur, rarement et toujours alors sur une très petite étendue en arrière du prétendu scalène moyen. Ses attaches costales sont très larges, ce qui tient à ce qu'il s'épanouit en éventail sur le cul-de-sac de la plèvre. On constate, dans la plupart des cas, qu'une partie de ces fibres tendineuses, avant de se fixer à la côte, se confondent avec celles du scalène antérieur, dont elles occupent la face postérieure.

Quand le muscle suspenseur de la plèvre n'existe pas, il est, comme je l'ai déjà dit, remplacé par un ligament qui, d'une façon générale, présente les mêmes insertions, la même direction, la même situation, joue le même rôle, a la même signification que lui, et mérite le même nom; son existence est plus rare; du reste, ses dimensions, comparées à celles du faisceau charnu, sont petites; il échappe assez facilement aux recherches, parce qu'on le détruit dans la dissection de cette région, qui est profonde; sa couleur ne permet pas, en effet, de le distinguer aussi bien du tissu

cellulaire qui l'entoure, et comme sa résistance est moins grande, on le dilacère en voulant dissocier la masse adipo-ganglionnaire qui le masque.

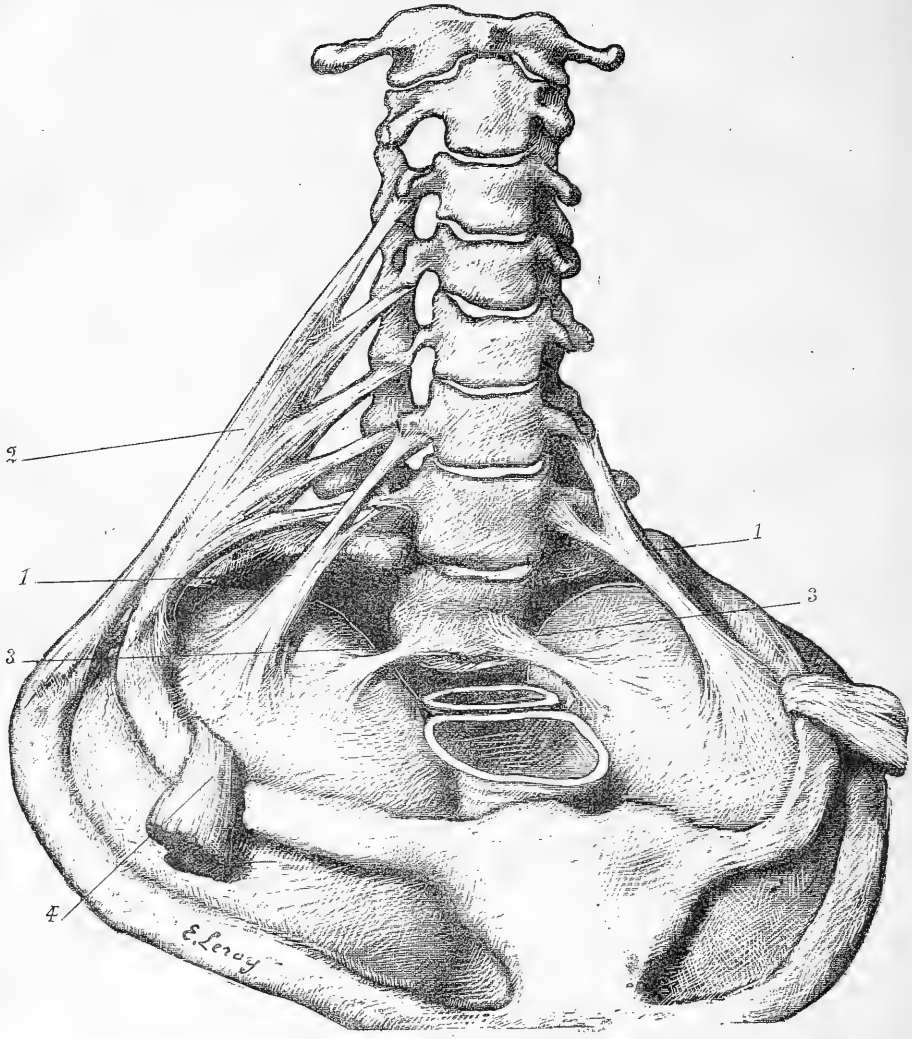


Fig. 2.

1, muscle pleuro-transversaire; 2, scalène postérieur et moyen; 3, bandelette vertébro-pleurale; 4, scalène antérieur.

Sous le muscle ou sous le ligament transverso-pleural, et en dehors de lui, existent des trousseaux fibreux profonds, dont il cache, au moins en partie, la disposition et les attaches : ces trousseaux fibreux qui consti-

tuent ce que j'ai appelé le faisceau postérieur *ou costo-pleural* de l'appareil suspenseur de la plèvre, partent de l'arc postérieur de la première côte, et se perdent sur le cul-de-sac pleural. Je vais les décrire en quelques mots, parce qu'ils me serviront plus loin, à donner de l'appareil scalénique une interprétation générale.

Le faisceau costo-pleural diffère par plusieurs caractères du muscle pleuro-transversaire. Il est plus régulier dans sa structure; je l'ai toujours trouvé ligamenteux, et n'ai jamais vu qu'il y eût sur lui apparence de fibres musculaires. Mais il est plus irrégulier dans sa disposition; ses insertions, sa forme, son volume, sa résistance, *sa fibrosité*, si je puis ainsi dire, varient d'un sujet à l'autre.

Comme le muscle, il est constant.

Il s'attache, en haut, sur la première côte, à 3 centimètres environ de son articulation vertébrale; il prend insertion sur le bord antérieur et la face supérieure de l'os, en avant de sa tubérosité, dans une étendue transversale d'un 1/2 centimètre environ; puis, il se porte en bas et légèrement en dehors, et se divise bientôt, après un court trajet, en deux faisceaux qui sont, dans la plupart des cas, bien nettement séparés : le premier, moins oblique et plus volumineux, constitue *le ligament costo-pleural interne :* le second, moins puissant, plus oblique, forme le *ligament costo-pleural externe.*

Le *ligament costo-pleural interne* se porte en bas et légèrement en dehors, formant une bandelette ou un cordon fibreux, qui sont ordinairement cachés, dans presque toute leur étendue, par le muscle transverso-pleural. En dehors de ce muscle, on peut cependant apercevoir les attaches supérieures du ligament costo-pleural, pour la raison que son point d'insertion supérieure est plus éloigné de la colonne vertébrale que celui de la languette charnue. En revanche, c'est en dedans du muscle qu'on découvre, au moment où elles s'étalent sur la plèvre, les fibres éparpillées du ligament. Il y a, en effet, un léger croisement, peu oblique, des deux organes; le faisceau superficiel, d'origine vertébrale, né tout à fait en dedans, se porte très fortement en dehors; le faisceau profond, au contraire, d'origine costale, né plus en dehors, descend presque verticalement. Le muscle coupe en écharpe le ligament.

Arrivées sur la plèvre, les fibres de la bandelette costo-pleurale interne s'y étalent en éventail derrière celles du muscle pleuro-transversaire. Toutes font corps avec la séreuse; mais quelques-unes, qui s'amincissent peu à peu, ne peuvent bientôt plus être distinguées de la charpente pleurale; elles s'y perdent; d'autres, au contraire, poursuivent leur trajet jusqu'à la côte. Les unes et les autres se confondent, en réalité, avec celles du muscle transverso-pleural; on ne peut dissocier qu'avec difficulté, au prix d'une dissection un peu forcée, la double assise lamelleuse que forment les deux faisceaux de l'appareil suspenseur; il vaut mieux en faire un tout, une sorte de tendon épanoui, composé de fibres superfi-

cielles et profondes; toutes irradient de haut en bas, les unes en dehors ou en dedans, les autres verticalement; elles vont jusqu'à la côte, si elles sont longues et fortes; elles se terminent sur le cul-de-sac de la plèvre, si elles sont plus courtes et plus grêles.

Ainsi, ces deux systèmes forment une espèce d'appareil à deux chefs. Le chef superficiel est musculaire; le chef profond ligamenteux; en bas, tous les deux se confondent en un seul tendon. C'est là un vrai biceps : le *biceps sus-pleural.*

Suivant sa direction et son obliquité, suivant le point où il se jette sur le versant antérieur du dôme pleural, suivant la hauteur de celui-ci, le ligament costo-pleural est plus ou moins long. Sur les pièces que j'ai préparées, on juge aussi que le volume et la résistance de ses faisceaux, la largeur de son éventail et sa puissance de soutien varient, d'assez notable façon, d'un cadavre à l'autre. Il est ordinairement d'autaut plus fort que le muscle est moins développé. J'ai vu, sur quelques sujets, que l'un et l'autre pouvaient être, en même temps, de solide complexion.

Voici la disposition du *trousseau pleuro-costal externe.* Dès qu'il se détache du précédent, on le voit s'épanouir : ses fibres externes se dirigent en dehors, vers le bord interne de la première côte, sur lequel elles s'implantent, cotoyant, à cet endroit, les faisceaux les plus internes du scalène postérieur : ses fibres internes se portent en bas et légèrement en dedans, et viennent se confondre avec celles du ligament costo-pleural interne, dont elles partagent les insertions. Toutes, du reste, adhèrent au cul-de-sac pleural, qu'elles contribuent à maintenir soulevé.

Cette dernière bandelette est beaucoup moins forte que la précédente ; elle est aussi plus variable d'un sujet à l'autre; elle est souvent mince, peu résistante à la traction; on la déchire généralement sans grand'peine; elle s'isole quelquefois dans toute son étendue du faisceau interne, et s'insère alors isolément sur la côte, en dehors de lui.

Quand elle est dense, bien fibreuse, on la conserve dans la dissection de la région, et je l'ai vue plusieurs fois bien développée; on la détruit, au contraire, facilement, quand elle est lâche, et tend à prendre la forme lamelleuse du tissu cellulaire.

7° Les faisceaux erratiques des muscles scalènes.

Le mode d'insertion inférieure du scalène postérieur, le nombre et la variété de ses languettes, l'irrégularité de ses attaches, expliquent fort bien, ainsi que le fait très heureusement observer le professeur Debierre, comment on a pu décrire à l'appareil scalénique de nombreux faisceaux surnuméraires.

Ce que les anatomistes ont nommé le *scalène externe*, le *scalène latéral*, *le scalène intermédiaire*, sont de simples portions du scalène postérieur, et il ne faut pas les considérer comme des faisceaux distincts, anomaux, détachés de la masse commune.

On ne les rencontre pas, il est vrai, sur tous les sujets, mais cela tient, comme je l'ai déjà dit, à ce que le scalène postérieur n'est pas toujours

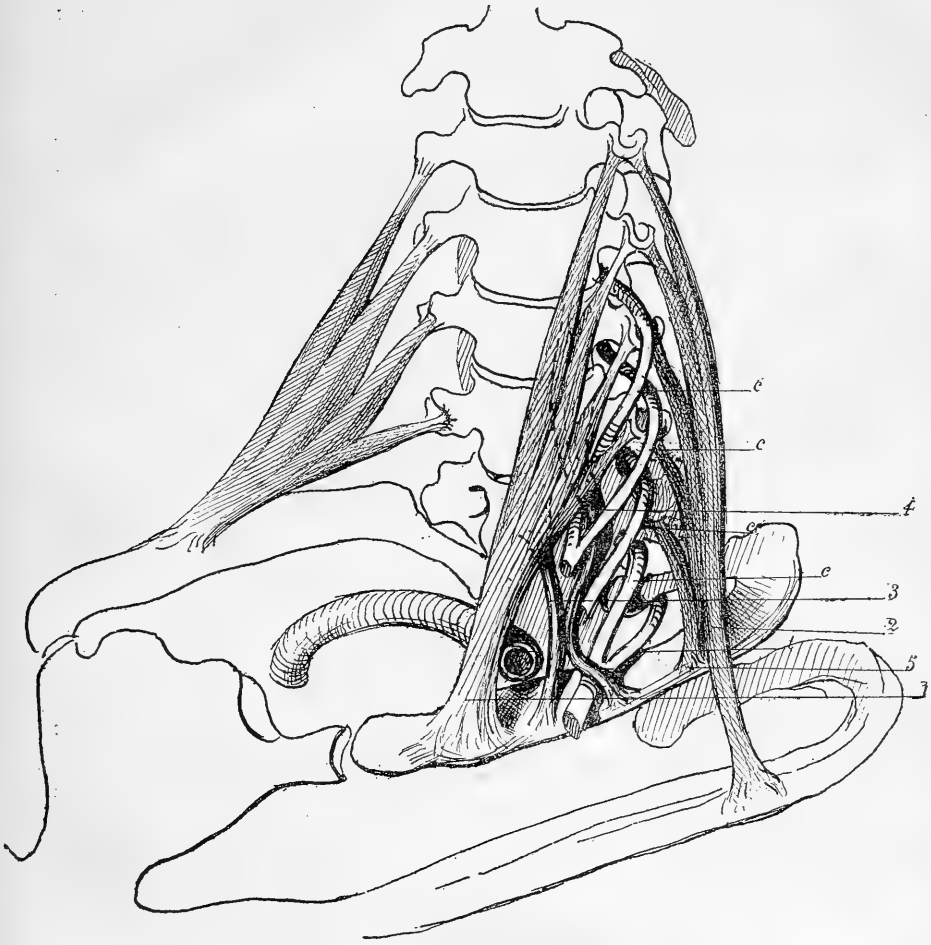


Fig. 3.

1, Scalène antérieur renversé en avant; 2, scalène postérieur; 3, faisceau inférieur du scalène supplémentaire; 4, faisceau supérieur du même muscle; 5, scalène moyen; *c, c, c, c*, nerfs cervicaux; *t*, nerf thoracique.

dissociable avec une égale facilité, et à ce que ses fibres ne prennent pas insertion sur les côtes suivant un type fixe, invariable.

Il ne faut donc pas dire qu'il existe des scalènes *surnuméraires* ou *insolites;* il faut dire que le scalène postérieur est plus ou moins un, plus ou moins divisible.

Le scalène antérieur lui-même, dont la disposition est beaucoup plus simple cependant, n'est pas absolument à l'abri de cette espèce de dissociation. On voit quelquefois quelques-unes de ses fibres, abandonnant la masse principale, s'aller perdre sur l'extrémité interne de la clavicule; ou rejoindre seules, la face supérieure de la première côte. Ainsi j'ai vu, sur un cadavre, la curieuse disposition suivante :

Du bord externe du scalène antérieur se détache, près de son insertion supérieure à la colonne vertébrale, une languette charnue, longue de 5 centimètres, qui descend presque verticalement, et s'unit bientôt à un nouveau faisceau plus petit, né plus bas, de la face postérieure du muscle, au niveau d'un plan passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde. Ensemble, ils forment un petit muscle qui se porte en dehors derrière le scalène antérieur, le long de son bord externe dont il est absolument indépendant, rencontre la première paire dorsale déjà fusionnée avec la dernière cervicale, devient tendineux, et se divise en deux petits trousseaux fibreux : l'un passe en avant du nerf, et vient s'attacher au bord supérieur de la première côte, un peu en arrière et en dehors du scalène antérieur; l'autre croise le nerf en arrière, oblique fortement en dehors, et vient confondre ses fibres avec celles du scalène postérieur au point où il s'attache au premier arc costal.

Entre le scalène antérieur et le faisceau supéro-externe du muscle supplémentaire, passe le cinquième nerf cervical; entre son faisceau inféro-interne et le scalène antérieur chemine l'artère sous-clavière; enfin, entre le scalène moyen et la face postérieure de ce muscle surnuméraire, l'on voit sortir la sixième et la septième cervicales.

Il est un faisceau erratique du groupe scalénique que plusieurs auteurs ont signalé et dont j'ai, pour ma part, plusieurs fois constaté l'existence : c'est une sorte de pont musculaire jeté d'avant en arrière, mais toujours plus ou moins obliquement, du scalène antérieur au scalène postérieur ; il se détache, suivant les cas, de l'un ou de l'autre muscle, et partage en deux segments le triangle interscalénique : l'un, supérieur, contient les nerfs du plexus brachial; l'autre, inférieur, l'artère sous-clavière.

8° L'appareil scalénique.

Je crois qu'il convient de revenir à la conception des auteurs anciens sur les muscles scalènes : « *Le scalène*, disait Dionis, *a deux origines qui, étant éloignées l'une de l'autre, laissent un espace entre elles par où passent les vaisseaux.* » C'est ainsi que je comprends l'appareil scalénique.

En haut, jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale, le muscle, formé par la réunion de deux ou trois minces languettes, est encore étroit, presque lamelleux; les nerfs rachidiens passent en avant de lui, facilement. Mais plus bas, à mesure qu'il reçoit des faisceaux nouveaux venus des vertè-

bres inférieures, il se gonfle ; son ventre s'épaissit et forme barrière aux cordons qui se dirigent en dehors et en bas, pour aller, en s'anastomosant, former le plexus brachial.

Et comme il faut que ceux-ci passent, ils se frayent une route au milieu du muscle, qui se dissocie complaisamment en deux grands faisceaux entre lesquels ils s'engagent.

C'est, du reste, une loi générale de l'anatomie que cette division des muscles ou de leurs tendons pour laisser la voie libre aux vaisseaux et aux nerfs : le rond pronateur et le fléchisseur superficiel se dissocient ponr le médian; le cubital antérieur pour le cubital; le coraco-brachial pour le musculo-cutané; le court supinateur pour la branche profonde du nerf radial.

M. Gilis a raison de dire : « *Le scalène moyen et le scalène antérieur semblent constituer un même muscle dissocié par les vaisseaux et les nerfs qui le traversent.* » Mais ce n'est là qu'une partie de la vérité.

Il faut écrire : Les trois scalènes forment une seule masse. Celle-ci, simple en haut, parce qu'elle n'a pas de raison d'être double, se divise en bas pour faire place aux organes de passage. Ce qui est en avant forme le scalène antérieur, dont un faisceau, celui qui s'insère sur la septième cervicale, se différencie pour la suspension du dôme pleural; ce qui est en arrière forme le scalène postérieur, que la dissection permet ordinairement de partager en plusieurs faisceaux.

J'étaye cette opinion sur plusieurs faits. Les voici :

1° *La masse scalénique possède des insertions supérieures uniformes :* tous ses faisceaux s'attachent, en effet, sur les tubercules antérieurs des apophyses transverses. Seulement, comme il est facile de le comprendre, dès le moment où cette masse se dissocie,ses languettes, au point où elles s'implantent sur l'os, deviennent plus larges (puisqu'elles doivent, en fait, donner naissance à deux muscles), s'étalent d'avant en arrière et se fixent, non seulement sur le tubercule antérieur, mais encore sur le bord libre du plancher de la gouttière transversaire, jusqu'au voisinage du tubercule postérieur.

Non seulement le scalène postérieur s'insère à côté du scalène antérieur sur les apophyses transverses; mais il y a même des cas où l'on voit une des languettes du premier, croisant la face antérieure du muscle pleuro-transversaire (celui-ci, je le répète, n'est autre chose que le dernier faisceau du scalène antérieur), venir s'implanter en avant de lui.

Voici, en effet, la disposition que j'ai pu constater sur un cadavre de mon pavillon : le muscle suspenseur de la plèvre naît en haut par deux faisceaux; le faisceau supérieur se détache du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale; il est lamelleux.

Il se dirige en bas et en dehors, et vient à la rencontre du faisceau inférieur, qui s'implante sur le tubercule antérieur de la septième. Comme ce tubercule est plus externe et plus postérieur que celui de la sixième, il

en résulte que cette languette inférieure est située en arrière et en dehors de la précédente.

Elles ne sont, du reste, séparées l'une de l'autre par aucun espace libre; mais sont, au contraire, unies par des fibres charnues qui se fixent à la partie antérieure du bord libre, mousse, de la gouttière transversaire de la septième cervicale. De cette continuité des deux faisceaux, il résulte que l'insertion supérieure du muscle est large, étalée, développée en segment de cercle, et forme un arc à concavité postéro-supérieure.

Le dernier faisceau du scalène postérieur se dédouble en deux petites lamelles musculaires qui passent, l'une sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure de la languette inférieure du suspenseur pleural, et viennent s'attacher sur le tubercule antérieur de la septième apophyse transverse, la première en avant, la seconde en arrière de la languette. Né de cette double origine, le pleuro-transversaire, large en haut, se ramasse sur lui-même, s'arrondit, devient cylindrique, et bientôt éparpille ses fibres, déjà tendineuses, sur toute l'étendue de la face antérieure du cul-de-sac pleural. Tous ses petits tendons rayonnent en bas, en dehors, en dedans, quelques-uns se perdant sur la face extérieure de la séreuse, la plupart allant, derrière le scalène antérieur, s'attacher à la première côte (fig. 3).

2° *Il existe entre le scalène antérieur et le scalène postérieur des faisceaux anastomotiques* qui témoignent en quelque sorte de l'unité du bloc scalénique.

3° *L'artère sous-clavière s'engage quelquefois entre deux faisceaux du scalène antérieur.*

4° *Le scalène postérieur est, dans certains cas, perforé par quelques branches du plexus brachial.*

Comme si ces deux variétés d'organes, l'artère et les nerfs, tenaient à montrer, par quelques faits anormaux, qu'il ne tient qu'à eux de diviser autrement qu'elle n'est divisée d'habitude, la masse scalénique, et qu'ils ont sous leur exclusive dépendance la formation de ses plus ou moins nombreux faisceaux!

Il y a donc, je le répète, un muscle, un seul muscle scalène. Ce muscle est formé par une série d'intercostaux modifiés : ce sont tous de longs intercostaux : seul le dernier faisceau, celui qui s'attache à la septième cervicale, est un intercostal ordinaire. Tous les autres franchissent plusieurs espaces superposés, et descendent jusqu'à ce qu'ils aient rencontré le premier arc osseux, qui puisse leur offrir surface d'implantation. Mettez des côtes dans le cou, et le scalène se décompose en une série d'intercostaux externes. N'en a-t-il pas la direction, les attaches, le rôle?

Le scalène est un long intercostal pour trois raisons.

La première, c'est que les languettes qui lui donnent naissance s'attachent au tubercule antérieur des apophyses transverses, et sur la lame osseuse qui réunit les tubercules antérieurs aux postérieurs. Or le tuber-

cule antérieur est une côte rudimentaire, un *processus costal*, et, comme le fait remarquer Krause, la lame intertuberculeuse ne fait pas partie de l'apophyse transverse, mais bien, elle aussi, du prolongement costal atrophié. Le scalène s'étend donc d'une côte à une autre.

La seconde raison qui vient corroborer mon opinion, c'est qu'il est facile de constater, sur le cadavre, l'espèce de fusion qui existe dans le premier espace intercostal, entre les fibres terminales du scalène et les faisceaux du muscle intercostal externe.

La *troisième*, enfin, c'est la manière dont se confondent, sur la partie supérieure du bonnet pleural, les fibres éparpillées du muscle pleuro-transversaire, dépendance du scalène, et celles du ligament costo-pleural. N'y a-t-il pas là, en effet, l'image de deux muscles intercostaux différenciés, d'une part, des faisceaux qui sont leurs homologues; mais, d'autre part, intimement unis ensemble pour la mise en œuvre d'une fonction spéciale, la suspension du dôme de la plèvre? L'un, le système transverso-pleural, représenterait l'intercostal externe; l'autre, le système pleuro-costal, représenterait l'intercostal interne.

Pour terminer, je copie une phrase de Louis Dollo :

« *Les muscles scalènes, dans leur ensemble, peuvent être considérés comme de longs muscles intercostaux cervicaux, dont les faisceaux enjambent chaque fois plusieurs métamères : ils sont homologues des muscles sous-costaux.* »

De longs muscles intercostaux cervicaux : oui; mais des muscles homologues des sous-costaux : non.

Ici, le mot a trahi l'auteur, je pense.

Il ne faut pas dire : « *Le scalène est l'homologue d'un long sous-costal.* »

Il faut dire : Le scalène est, sur la face superficielle des côtes, ce que le sous-costal est sur leur face profonde.

Tous les deux enjambent plusieurs espaces : mais l'un saute par-dessus les côtes : c'est *le scalène* ; l'autre saute par-dessous : c'est le *sous-costal*.

L'un est un intercostal externe : l'autre est un intercostal interne.

Le premier, c'est le grand oblique de l'abdomen; le second, c'est le petit oblique.

NOTE SUR L'ANATOMIE

DES MUSCLES SCALÈNES

PAR

M. P. GILIS

AGRÉGÉ, CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES DE MONTPELLIER (1).

(Mémoire présenté dans la séance du 26 décembre 1891.)

Tous les traités d'anatomie français, les plus importants et les plus récents, attribuent aux muscles scalènes des insertions supérieures qui ne répondent pas à la réalité. Tous admettent, en effet, deux scalènes, le scalène antérieur, parti du tubercule de la première côte, va s'attacher aux tubercules antérieurs des apophyses transverses des 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales, ce qui est exact; le scalène postérieur inséré en bas par deux faisceaux à la face supérieure de la première côte et à la face externe de la deuxième, se fixe en haut aux tubercules postérieurs des apophyses transverses des six dernières vertèbres cervicales. Or, ceci constitue une erreur qu'il serait temps de faire disparaître de nos livres classiques.

Krause (2), dès 1879, avait fait remarquer l'erreur, mais il l'avait fait dans une note brève et sans figure corrective; on a continué à s'en tenir aux insertions traditionnelles dont Sebileau (3) signalait encore la fausseté en rappelant la note de Krause.

Après de nombreuses dissections de la région scalénique, et sans nous arrêter aux multiples variétés individuelles offertes par ces muscles, nous proposons de modifier les insertions des scalènes comme suit, en nous appuyant sur les figures jointes à ce travail et qui représentent les dispositions les plus habituelles.

Nous avons dit que l'erreur porte sur le muscle scalène postérieur. Celui-ci est constitué par deux faisceaux : l'un antérieur, s'attachant à la face supérieure de la première côte, l'autre postérieur, partant de la face externe de la deuxième côte. Ces deux faisceaux, distincts par leurs insertions inférieures, sont réputés se fusionner en haut pour aller s'attacher aux tubercules postérieurs des apophyses transverses des vertèbres cer-

(1) Ce mémoire a été résumé dans la note du 21 nov. (p. 781). — L'apparition du mémoire de M. P. Sebileau (ci-dessus p. 201) a rendu nécessaire la publication de celui de M. Gilis.

(2) W. Krause. *Specielle und microscopische Anatomie*, Hannover, 1879, p. 190 et 191.

(3) Sebileau. L'appareil suspenseur de la plèvre. *Bull. de la Soc. anat.*, 3 juillet 1891.

vicales. C'est là qu'est l'erreur. Leurs insertions supérieures sont distinctes aussi, ce que nous démontrerons; et, comme conséquence de ce fait nous

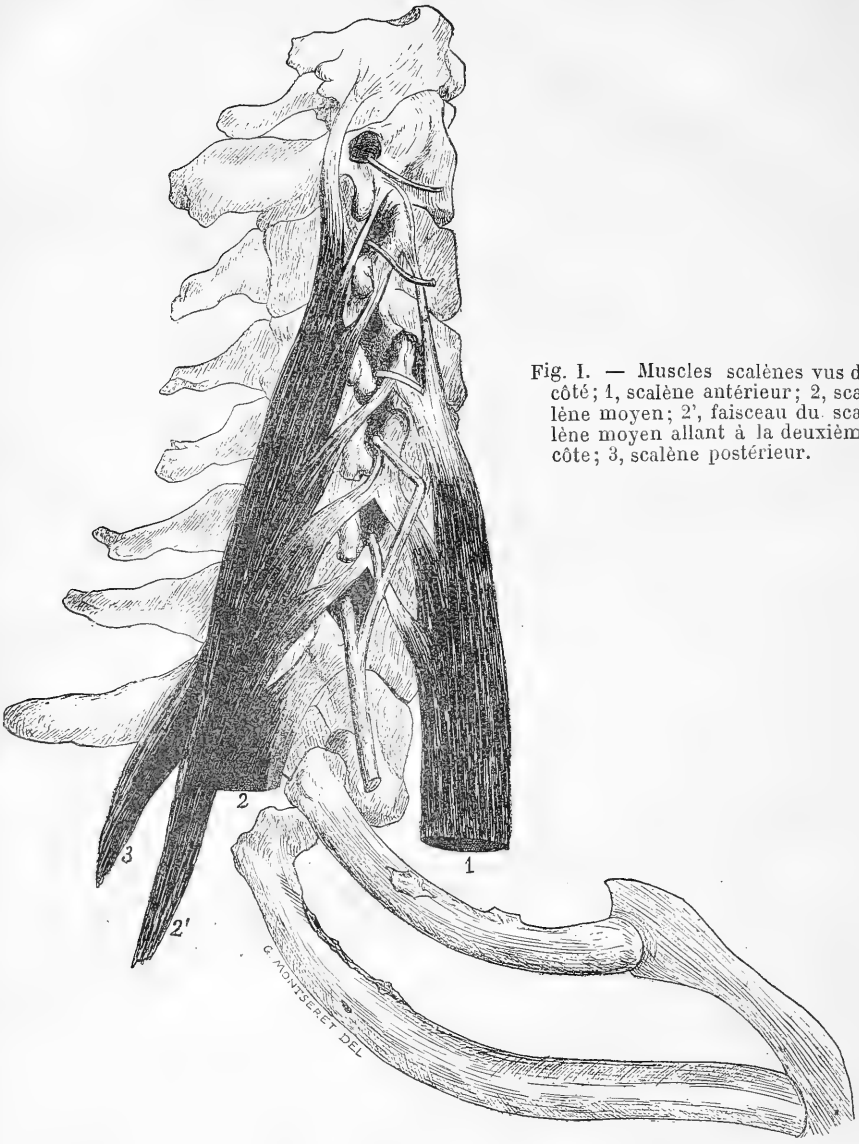


Fig. I. — Muscles scalènes vus de côté; 1, scalène antérieur; 2, scalène moyen; 2', faisceau du scalène moyen allant à la deuxième côte; 3, scalène postérieur.

jugeons rationnel de suivre l'exemple des anatomistes anglais et allemands et d'admettre trois scalènes :

1° *Le scalène antérieur*, sur lequel tout le monde s'entend;

2° *Le scalène moyen*, faisceau antérieur du scalène postérieur partant de la première côte;

3° *Le scalène postérieur*, faisceau postérieur du scalène postérieur partant de la deuxième côte.

Précisons pour chacun d'eux et justifions cette division.

1° Scalène antérieur (fig. I, 1). — Les insertions en sont connues ; nous ferons seulement quelques remarques : les tendons supérieurs de ce muscle s'épanouissent sur la *face externe et postérieure des tubercules antérieurs*, la face antérieure des mêmes tubercules donnant insertion aux tendons du muscle grand droit antérieur de la tête et du muscle long du cou ; — souvent ce muscle est traversé par les 5e et 6e racines du plexus brachial qui ne se trouvent pas, par conséquent, à leur position classique.

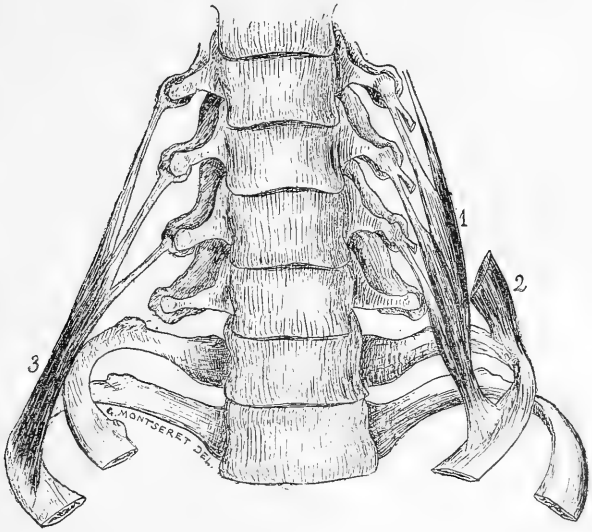


Fig. II. — Muscles scalènes vus de face; 1, scalène antérieur; 2, scalène moyen coupé; l'extrémité de ses tendons se voit au niveau des tubercules antérieurs ; 3, scalène postérieur.

Nous avons aussi rencontré des faisceaux anastomotiques entre le scalène antérieur et le scalène moyen. Sur une préparation ces faisceaux affectaient une disposition en X très nette.

2° Scalène moyen (fig. I, 2, 2'). — L'insertion inférieure se fait sur la première côte, en arrière de la gouttière de l'artère sous-clavière. Souvent un faisceau (2') arrive jusqu'à la face externe de la deuxième côte.

La masse charnue du muscle ne tarde pas à se diviser en haut en six faisceaux.

Le faisceau le plus inférieur, le plus épais, s'insère par des fibres charnues, sur le *bord externe de la lamelle postérieure* de l'apophyse transverse *de la 7e vertèbre cervicale.*

Les autres faisceaux donnent naissance à autant de tendons légèrement aplatis qui se portent en haut, en dedans et en avant pour s'insérer sur les *tubercules antérieurs des apophyses transverses* des 3e, 4e, 5e et 6e ver-

tèbres cervicales, *en confondant leurs insertions* avec celles des tendons correspondants du scalène antérieur. Ces tendons envoient quelques fibres sur la lèvre externe et le plancher de la gouttière transversale.

Le tendon le plus élevé, le plus petit, se porte à l'axis, où il s'insère en avant de l'apophyse transverse en s'unissant avec un tendon grêle que le scalène antérieur envoie quelquefois vers le même point.

Fréquemment, le scalène moyen présente un faisceau charnu, aplati, qui prolonge le muscle jusqu'à la face antérieure des masses latérales de l'atlas.

3° Scalène postérieur (fig. II, 3). — Celui-ci s'insère en bas sur la face externe de la deuxième côte. Son corps charnu donne naissance à *trois tendons* qui s'attachent aux *tubercules postérieurs* des apophyses transverses des 4e, 5e *et* 6e *vertèbres cervicales.* Ces tendons semblent continuer en bas la série des tendons de l'angulaire de l'omoplate. Nous avons vu aussi les trois tendons du scalène postérieur se porter aux tubercules postérieurs des apophyses transverses des 5e, 6e et 7e cervicales. Sur un sujet, nous n'avons trouvé que deux tendons s'attachant à la 4e et 5e vertèbres cervicales.

Pour retrouver les détails que nous venons de décrire, il faut avoir soin de détacher les insertions costales du scalène antérieur et du scalène moyen et d'ouvrir l'angle dièdre scalénique en étalant ces deux muscles, l'un sur la région prévertébrale, l'autre sur les muscles de la nuque. On voit alors manifestement que chaque tendon du scalène moyen s'unit au tendon correspondant du scalène antérieur en formant un angle aigu ouvert en bas. Les deux tendons fusionnés forment une lamelle tendineuse qui, au niveau de la 5e vertèbre cervicale, peut mesurer un centimètre de hauteur ; légèrement concave en dehors, elle semble continuer la gouttière osseuse et la branche nerveuse glisse dans sa concavité. Cette lamelle va s'épanouir en haut sur le tubercule antérieur.

Le scalène postérieur seul se porte aux tubercules postérieurs, mais seulement à trois de ces tubercules.

Si l'on rappelle maintenant la fusion des tendons supérieurs des scalènes antérieur et moyen, l'insertion des deux muscles à la première côte, les fréquentes anastomoses qui existent entre eux, ne semble-t-il pas que le scalène antérieur et le scalène moyen forment un seul et même muscle dissocié par les cordons nerveux et les vaisseaux? A notre avis, par ses connexions, le scalène moyen se rattache plutôt au scalène antérieur qu'au scalène postérieur ; on ne doit donc pas le confondre avec ce dernier.

Le scalène postérieur se distingue nettement du scalène moyen par ses insertions à la deuxième côte et aux tubercules postérieurs des apophyses transverses.

Ces considérations nous paraissent légitimer amplement la distinction de *trois scalènes : antérieur, moyen, postérieur.*